FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1930 N° 19

Thèse présentée pour le Doctorat en médecine

par

Henri H. LAUTIER

Chef de Clinique Infantile

né le 21 octobre 1896, à Sarreguemines (Moselle).

La valeur de la réaction périfocale comme signe de l'activité d'une adénopathie trachéobronchique tuberculeuse

Président: M. ROHMER, PROFESSEUR

STRASBOURG
IMPRIMERIE ALSACIENNE
1930

La valeur de la réaction périfocale comme signe de l'activité d'une adénopathie trachéobronchique tuberculeuse

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1930 N° 19

Thèse présentée pour le Doctorat en médecine

par

Henri H. LAUTIER

Chef de Clinique Infantile

né le 21 octobre 1896, à Sarreguemines (Moselle).

La valeur de la réaction périfocale comme signe de l'activité d'une adénopathie trachéobronchique tuberculeuse

Président: M. ROHMER, PROFESSEUR

STRASBOURG
IMPRIMERIE ALSACIENNE
1930

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Doyen	MM.	ANCEL ✻ ✪ I.
Assesseur		MERKLEN ✻ ✪ I.

Professeurs

Embryologie	MM.	ANCEL ✻ ✪ I.
Anatomie		FORSTER ✻ ✪ I.
Histologie		BOUIN O. ✻ ✪ I.
Physiologie		SCHAEFFER ✪ I.
Physique biologique		VLÈS ✻ ✪ I.
Chimie biologique		NICLOUX ✻ ✪ I.
Anatomie pathologique		MASSON ✻ ✪ I.
Pharmacologie, Médecine expérimentale		AMBARD ✻ ✪ I.
Hygiène, Bactériologie		BORREL C. ✻ ✪ A.
Médecine légale		CHAVIGNY C. ✻ ✪ I.
Clinique médicale		MERKLEN ✻ ✪ I. N....
Clinique chirurgicale		LERICHE O. ✻ ✪ I. STOLZ ✻ ✪ I.
Clinique ophtalmologique		WEILL ✪ I.
Clinique dermatologique		PAUTRIER O. ✻ ✪ I.
Clinique psychiatrique		PFERSDORFF ✻ ✪ I.
Clinique neurologique		BARRÉ ✻ ✪ I.
Clinique gynécologique et accouchements		REEB ✪ A.
Clinique infantile		ROHMER ✻ ✪ I.
Clinique oto-rhino-laryngologique		CANUYT ✪ A.

Professeurs sans chaire :

MM.	ARON Max ✪ A.	MM.	GÉRY ✪ A.
	BELLOCQ ✪ I.		SCHWARTZ ✪ A
	FONTÈS ✪ A.		

Chargés de cours et Agrégés :

MM.	BLUM (Paul) ✻ ✪ I.	MM.	KELLER ✪ A.
	GELMA ✪ A.		LARROUSSE
	GUNSETT ✻ ✪ A.		SIMON ✻
	HANNS ✻ ✪ A.		VAUCHER ✪ A.
	HUMBERT ✻ ✪ A.		WEISS A.

Serment d'Hippocrate.

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Être suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

A MA MÈRE

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROHMER

à qui nous devons le sujet de cette thèse. Durant notre séjour à la clinique infantile, nous n'avons cessé de profiter de ses conseils éclairés et de sa bienveillance. Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance respectueuse.

INTRODUCTION.

Le phénomène que nous nous proposons d'étudier dans le présent travail, se caractérise de la façon suivante :

Dans le décours d'une infection tuberculeuse qui, dans ces cas, peut être cliniquement silencieuse ou présenter des signes stéthacoustiques ou des symptômes généraux minimes, on est surpris par l'image radiologique qui montre une ombre plus ou moins grande, souvent irrégulière, quelquefois triangulaire, reposant avec sa base sur le hile, la pointe étant orientée vers la périphérie, disparaissant en un laps de temps plus ou moins long et laissant une ombre hilaire élargie et, parfois, un foyer primitif dans le champ pulmonaire ; cette ombre est plus ou moins grande et peut prendre tout un champ pulmonaire. L'évolution est changeante, récidivente, parfois en plusieurs poussées. Le pronostic est généralement bénin.

Ce syndrome a été décrit sous un certain nombre de synonymes :

Ombre hilaire (SLUKA),

Splénopneumonie (GRANCHER),

Infiltration épituberculeuse (ELIASBERG-NEULAND),

Réaction paratuberculeuse (ENGEL),

Inflammation collatérale (TENDELOO),

Réaction périfocale (SCHMINCKE).

Nous avons adopté cette dernière dénomination pour des raisons que nous donnerons plus loin.

En France ce syndrome a été décrit à plusieurs reprises à partir de 1865, à l'étranger c'est surtout depuis la publication d'ELIASBERG et NEULAND en 1920 que les phtisiologues s'y sont intéressés.

Il nous a paru intéressant de suivre l'évolution de l'opinion des cliniciens à ce sujet et d'en rapprocher nos propres observations.

Nous en ferons d'abord l'historique et étudierons ensuite successivement le diagnostic, l'anatomie pathologique, la pathogénie, le pronostic et le traitement.

HISTORIQUE.

Tandis que les premières publications parlent seulement des grandes infiltrations pulmonaires et de leur symptôme principal, qui est de simuler une pleurésie, la littérature ultérieure comprend dans ce chapitre toutes les formes d'infiltrations pulmonaires sous le nom d'infiltrations pulmonaires régressibles dans la tuberculose infantile.

C'est VERLIAC qui, le premier, a observé en 1865 un grand nombre de cas d'une affection pulmonaire chez les enfants qui simule tous les symptômes d'un exsudat pleurétique.

En 1870, BOURGEOIS, un élève de WOILLEZ, attire l'attention sur les difficultés qui peuvent exister dans le diagnostic différentiel entre une pleurésie et certains cas de congestion pulmonaire. Dans ces cas il y a matité absolue, le murmure respiratoire est très affaibli, il y a de l'égophonie. Il cite un cas, où on avait d'abord posé le faux diagnostic, mais où la fugacité des symptômes et la guérison prompte de la maladie n'avaient pas laissé de doute quant à la nature du processus.

D'autre part GRANCHER, en 1873, décrit dans son travail « De la pneumonie massive » une forme particulière de pneumonie qui peut simuler un très grand exsudat pleurétique.

Dans la séance du 13 août 1883 de la Société Médicale des Hôpitaux, GRANCHER donne la description de sa « Splénopneumonie » ; celle-ci donne l'impression, par la plupart de ses symptômes, d'une pleurésie séreuse et se distingue par sa longue durée et sa régression très lente.

A la suite de cette communication QUEYRAT publie, en 1885, trois cas de splénopneumonie qu'il définit comme « Congestion pulmonaire à forme de pleurésie ». En 1886 il en publie deux autres cas. Dans la même année paraît le livre de BOURDEL « De la splénopneumonie » qui donne un aperçu général des connaissances sur ce

sujet jusqu'à cette date. Il y décrit aussi la genèse du syndrome splénopneumonie et son introduction dans la nomenclature clinique. Le mot de splénopneumonie fut employé pour la première fois en 1880 par JOFFROY dans son travail « Des différentes formes de la bronchopneumonie ». Il créa cette dénomination pour désigner deux lésions anatomo-pathologiques trouvées simultanément :

1° La pneumonie épithéliale (splénisation) ;

2° La pneumonie suppurée ou phlegmoneuse (foyers bronchopneumoniques).

Dans ses conclusions il dit que la splénopneumonie est liée à la tuberculose, ce qu'avait déjà fait VERLIAC et ce qu'on trouve dans toute la littérature française concernant ce sujet, mais sans qu'on ait pu expliquer clairement le mécanisme de la combinaison de ces deux processus. Ce sont seulement les découvertes relativement récentes dans le domaine des recherches cliniques, et plus particulièrement la découverte des rayons X qui ont permis une définition plus précise de la position exacte de la splénopneumonie et des affections pulmonaires similaires d'une part et la tuberculose d'autre part.

En 1891, Mlle BRANDHENDLER, dans sa thèse, étudie la splénopneumonie chez l'enfant et insiste aussi sur sa nature tuberculeuse. Des articles de CHÉRON, BARTH, DAUCHER, DREYFUS-BRISSAC tendent à assimiler la splénopneumonie aux congestions pulmonaires, tandis que FAISANS et FLORAND lui conservent son individualité clinique.

Un peu plus tard paraissent la thèse de WAITZ et surtout les travaux bactériologiques de CHANTEMESSE et CAUSSADE, AUCHÉ et CARRIÈRE, MANGIUREA, ALFARO-BOUICLI. De 1902 à 1905 sont publiés la thèse de DESDOUITS, un article de GALLOIS, une revue générale de SAILLANT qui résument et précisent les données acquises jusqu'à cette époque. En 1906 le Professeur JOVANE, de Naples, commente dans Pediatria quelques articles publiés en Italie, et insiste sur l'évolution chronique des splénopneumonies.

Suivent les communications de MOSNY à la Société Médicale des Hôpitaux, la thèse de HORAND en 1910 et celles de BRAUN et D'ORSAT en 1911, qui insistent sur la fréquence de la tuberculose dans l'étiologie de la splénopneumonie.

HUTINEL, en 1911, est sans doute le premier qui, dans son travail « Les réactions broncho-pulmonaires dans les adénopathies

médiastines » attire l'attention sur la fréquence de la splénopneumonie dans les adénopathies médiastines tuberculeuses.

En 1912-1913 Besançon et Braun, Lereboullet, Savy, Ribadeau-Dumas, Dévé publient des cas de « foyers pneumoniques tuberculeux curables ».

Ces recherches étant interrompues par la guerre, c'est seulement en 1918 que nous trouvons la thèse de Welmann sur le même sujet et en 1919 Ribadeau-Dumas appelle l'attention sur des cas semblables chez le nourrisson.

L'année suivante on peut signaler quelques articles publiés en Suisse et en Italie. Cette même année paraît le travail d'Eliasberg et Neuland qui a été, surtout en Allemagne, le point de départ de nombreux travaux à ce sujet.

En France nous signalerons encore les travaux d'Armand-Delille en 1922, 1925 et 1927, celui de Ribadeau-Dumas en 1923, la thèse de Ducrohet parue la même année, l'article de Woringer en 1924, contenant des cas observés à la Clinique Infantile de Strasbourg, ceux de Dufourt en 1925 et enfin celui de Rist et Lévesque en 1928.

Les travaux allemands sont très nombreux. A part ceux de Sluka et de Panke qui, resp. en 1912 et 1917, publient des cas analogues, tous les autres sont ultérieurs à 1920, c'est-à-dire suscités par le travail d'Eliasberg et Neuland qui sont les premiers en Allemagne à publier des cas de processus splénopneumoniques chez des enfants tuberculeux, auxquels ils donnent le nom d'infiltration épituberculeuse.

Le second article d'Eliasberg et Neuland traitant les « Infiltrations gélatineuses et épituberculeuses », paru en 1921, est suivi par celui d'Engel sur les « Affections pulmonaires paratuberculeuses ». Graevinghoff et Ricker combattent l'opinion d'Eliasberg et Neuland quant à l'infiltration gélatineuse qui d'après ces auteurs serait également régressible.

Rüscher, Poncet et Tendeloo, dans leurs travaux parus en 1922, parlent de la nature anatomiquement non spécifique, mais étiologiquement spécifique de cette « Inflammation collatérale autour d'un foyer tuberculeux ».

Langer est d'avis que les infiltrations épituberculeuses sont spécifiques.

Viennent ensuite les nombreux travaux de REDEKER à partir de 1924 jusqu'aujourd'hui. C'est SCHMINCKE qui a donné à ce syndrome le nom de « Réaction périfocale ». Nous avons adopté à la Clinique Infantile de Strasbourg cette dénomination, parce qu'elle ne préjuge en rien de la nature de ce syndrome dont les caractères anatomiques nous échappent encore en grande partie.

ÉTUDE CLINIQUE.

1° Période de début.

Le début de cette affection peut être aigu avec température élevée, dyspnée, cyanose, parfois aussi avec vomissements et diarrhées, mais aussi tout à fait insidieux avec peu de symptômes. En général la mère amène alors l'enfant pour toux et température vespérale. Certains cas ont été précédés par une rougeole, une coqueluche, une « grippe » ou une « pneumonie ». Eliasberg et Neuland mentionnent assez fréquemment la « pneumonie » dans l'anamnèse des enfants observés par eux. Sans doute une partie de ces « pneumonies » ne sont rien d'autre qu'un début brusque ou un stade aigu d'une infiltration régressible. Wallgren a vu trois cas après érythème noueux. Certains auteurs sont d'avis qu'il y a une certaine relation entre la réaction périfocale et la diathèse exsudative.

En ce qui concerne la localisation, Eliasberg et Neuland avaient constaté une prédilection pour le lobe supérieur droit. D'autres auteurs ne sont pas de cet avis. Engel par exemple a cru plutôt voir une prédominance de cette affection dans le lobe supérieur gauche. Mais les lobes inférieurs peuvent aussi être pris (Eliasberg et Neuland), l'infiltration peut s'étendre plus vers le champ pulmonaire moyen (Graevinghoff, Schevki, Schmitt), enfin elle peut occuper tout l'hémithorax (Woringer, Armand-Delille, Darbois). Il est évident qu'une partie seulement, par exemple d'un lobe supérieur peut être prise (Langer, Graevinghoff, Armand-Delille), de sorte qu'un éclaircissement au sommet, qu'on trouve généralement dans la pneumonie lobaire des lobes supérieurs, ne peut pas être utilisé pour le diagnostic différentiel, contrairement à l'avis de Engel. Il n'est pas douteux qu'il y ait une certaine prédilection pour les lobes supérieurs ; en outre pour l'âge du nourrisson et la première enfance (Eliasberg et Neuland). Engel confirme cet

avis, mais il vit cette affection aussi chez des enfants plus âgés, de même que CZERNY, ARMAND-DELILLE et DARBOIS. Les adultes peuvent également présenter ces infiltrations, surtout les formes massives (SCHEVKI, SIEMS, SERGENT). SIEMS cite onze cas, dont plusieurs régressèrent complètement, d'autres s'acheminèrent vers la caséification et la formation de cavernes. Ces formes, qui ont été appelées par ASSMANN « Infiltrations infraclaviculaires », ou « Früh-infiltrat » sont, d'après REDEKER et d'autres, l'analogue des réactions périfocales.

Ce qui importe dans ces formes, d'après SERGENT, DURAND et COTTENOT, ce n'est pas l'âge du malade, mais son état d'immunité. Ces auteurs citent six cas entre 16 et 29 ans. LYDTIN les a observés entre 15 et 28 ans. LANGER l'a vu évoluer en 4 semaines chez une jeune femme de 26 ans.

Dans presque tous ces cas on a trouvé des bacilles de Koch. SCHEIDEMANDEL a vu 80 cas entre 21 et 45 ans. ROMBERG en cite d'autres dans son livre. REDEKER s'est beaucoup occupé de cette forme chez l'adulte. Il est d'avis, avec les autres auteurs, qu'elle est due à un état d'allergie secondaire et que c'est généralement une réinfection dans le sens de la surinfection. D'après ULRICI il y aurait quatre origines possibles :

1° Foyer d'infection primaire,

2° Exacerbation d'un vieux foyer,

3° Métastase d'un vieux foyer éloigné,

4° Surinfection.

Les cas de phtisie qui peuvent en être la suite seraient, selon REDEKER et d'autres, des cas d'infiltration infra-claviculaire à évolution défavorable, tout comme dans l'infiltration périfocale de l'enfance.

MÜNCHBACH et RIENNE ont fait des recherches sur 2900 radiographies et ont trouvé 45 fois l'infiltration infraclaviculaire. DORENDORF l'a trouvée 15 fois sur 558 radiographies d'adultes. DAVID en a vu 64 sur 650 cas.

D'après LYDTIN la réaction périfocale chez l'adulte (Früh-infiltrat) se trouve très souvent dans l'état lymphatique, hypothèse qui a été émise également pour l'enfant.

2° Période d'État.

Signes fonctionnels.

Dans la période d'état la pauvreté des signes fonctionnels contraste souvent d'une manière frappante avec l'intensité des signes physiques et surtout radiologiques.

Certains enfants toussent beaucoup, d'autres peu. La toux est généralement sèche, souvent quinteuse. On observe parfois la toux bitonale de Marfan. Il y a rarement de l'expectoration. Dans certains cas on trouve des bacilles de Koch. La dyspnée et la cyanose sont rares, mais peuvent néanmoins exister. Hutinel a observé des cas avec une forte dyspnée du type « asthme de Joal ».

Dans d'autres cas il y a absence totale de signes fonctionnels. L'état général est plus ou moins atteint, mais peut rester excellent pendant toute la durée de l'affection. Dans la plupart des cas, la température est subfébrile pendant les premières semaines, pour devenir normale ensuite. Mais on observe aussi des élévations de température jusqu'à 39° et même 40°. Dans de rares cas la température reste normale pendant toute la durée de la maladie.

Chez les nourrissons la courbe de poids peut rester normale ; parfois elle décrit un plateau horizontal ou même prend une marche descendante.

Signes cliniques.

Les signes cliniques sont variables. Dans la forme splénopneumonique on rencontre le syndrome pseudopleurétique, décrit par Grancher : Matité plus ou moins étendue, silence respiratoire ou simple diminution du murmure vésiculaire.

La matité dans ces cas est de bois. Elle peut s'étendre à tout l'hémithorax tout en respectant généralement l'extrême base et surtout l'espace de Traube. Elle peut se localiser et n'être qu'apicale. Dans ce cas elle est perceptible en avant dans la fosse sous-claviculaire, en arrière dans la fosse sus-épineuse. Elle peut être interscapulo-vertébrale, basale ou, parfois, axillaire.

Dans la zone de matité il peut y avoir ou silence respiratoire ou simple diminution du murmure vésiculaire, mais ce dernier peut

aussi être normal. Parfois la respiration est soufflante sans bruits surajoutés.

L'idée d'une pleurésie, à quoi peut faire penser cet ensemble de symptômes, est infirmée par la sonorité de l'espace de Traube et par l'absence de déplacement d'organes. D'ailleurs, la ponction pleurale exploratrice reste pour ainsi dire toujours négative. FRIEDENBERG a trouvé dans deux cas un exsudat minime.

Dans les formes moins étendues on constate de la matité ou de la submatité, de la respiration soufflante, des râles fins ou moyens.

Le plus souvent il n'y a que les signes d'une bronchite banale : râles ronflants et sibilances disséminés, sans foyer défini.

Dans d'assez nombreux cas il y a même absence totale de phénomènes stéthacoustiques.

Signes radiologiques.

Les symptômes radiologiques sont de beaucoup les plus importants. Dans la période d'état on constate la présence d'une ombre opaque de teinte uniforme sans foyers d'ombres plus nettement marqués par endroit. Quand cette ombre se continue avec le foie ou le cœur on ne distingue plus les limites de ces organes.

La localisation de l'ombre est variable. Elle est presque toujours unilatérale. Elle peut occuper tout un hémithorax. Son opacité est comparable à celle du cœur. L'ombre des côtes est à peine visible. Le cul-de-sac diaphragmatique est moins foncé et conserve parfois une clarté presque normale, ce qui exclue la présence d'une exsudation pleurale. Il y a également une petite zone d'opacité moindre au niveau du sommet.

Le cœur et le médiastin ne sont jamais déviés du côté opposé ; bien au contraire, on peut noter parfois une attraction de ces organes du côté malade.

Plus souvent l'opacité est limitée à une partie du champ pulmonaire. Elle peut prendre le type lobaire, observé entre autres par Léon BERNARD, WORINGER, ARMAND-DELILLE.

Dans d'autres cas c'est une ombre en bande transversale allant du hile vers la paroi axillaire selon un trajet scissural. D'après REDEKER cette participation de la scissure interlobaire est typique pour toutes les infiltrations périfocales.

Plus fréquentes sont les formes juxtahilaires en coupole ou en triangle, qui peuvent s'étendre loin dans le champ pulmonaire. Les formes moyennes en coupole diminuent progressivement et s'éclaircissent de la périphérie vers le hile. Cet éclaircissement périphérique s'arrête bientôt et la résorption longe plutôt le hile, de sorte qu'il se forme un étranglement progressif entre le pôle hilaire et le pôle pulmonaire de l'infiltration. C'est le stade de la bipolarité, bien décrit par REDEKER et observé également par nous-même.

Quand on rencontre cette image, on peut se dire qu'on est en présence d'une réaction périfocale autour d'un chancre d'inoculation pulmonaire juxtahilaire.

3° PÉRIODE DE RÉGRESSION.

Dans la période de régression on voit d'abord disparaître les signes cliniques, là où ils existaient. Dans les cas légers cela peut se faire en quelques jours. Dans les cas plus sérieux et graves la régression est plus lente.

Les signes généraux disparaissent les premiers. Parallèlement la toux et les autres signes fonctionnels s'éteignent.

Les signes physiques persistent en général un peu plus longtemps. La matité se change peu à peu en submatité, puis en sonorité normale, en même temps que le murmure vésiculaire perd son caractère pathologique.

Les signes radiologiques sont beaucoup plus lents à s'évanouir. Alors que les signes cliniques ont disparu et que l'enfant a repris l'apparence de la bonne santé, les symptômes radiologiques restent perceptibles et ne disparaissent parfois qu'avec une extrême lenteur. FRIEDENBERG cite un cas qui disparut seulement après 4 ans et un autre après 3 1/2 ans.

La régression radiologique se fait vers le hile et dans les infiltrations isolées autour d'un chancre primitif vers le centre. Les résidus qu'on peut trouver après la résorption de l'infiltration sont les suivants : dans la majorité des cas un foyer ganglionnaire et pulmonaire avec calcifications (les foyers pulmonaires sont toujours plus ou moins près du hile) ; dans d'autres cas on trouve aussi des petites calcifications aux environs du foyer, dans de rares cas à grande distance du hile et du foyer dans le parenchyme pulmonaire,

mais toujours dans le domaine de l'ancienne infiltration. Dans d'autres cas on peut voir à la place de l'infiltration résorbée de nombreux résidus calcaires, sans traces d'un foyer primitif.

Mais il n'y a pas toujours nécessairement résorption complète, surtout dans les grandes formes. ENGEL écrit, « quelle que soit l'idée qu'on se fera de l'état anatomique du poumon dans l'infiltration épituberculeuse, une chose est certaine, c'est qu'il doit se faire une induration du tissu conjonctif après une durée de quelques mois ». Néanmoins ces indurations peuvent régresser de leur côté, ce qui est démontré par l'évolution clinique. En tous les cas, il trouve à l'écran encore après des mois des signes d'adhérences, et un de ses cas autopsiés a présenté une carnification avec tissu conjonctif net et bronchectasies de la grosseur d'un haricot. ARMAND-DELILLE cite aussi des cas de sclérose, d'adhérences et de bronchectasies. GRAEVINGHOFF, lors de l'autopsie d'un de ses cas un an après résorption de l'infiltration, put constater une légère augmentation du tissu conjonctif dans les parois lobulaires et alvéolaires. REDEKER également est d'avis, que plus la durée de l'infiltration est longue, plus le processus induratif et cirrhotique est fort, mais que le tissu induré peut être résorbé en grande partie.

D'après REDEKER ces inflammations périfocales sont de la plus haute importance pour le diagnostic d'une tuberculose trachéo-bronchique biologiquement active. Elles sont d'après lui relativement fréquentes et se distinguent par une forte labilité, c'est-à-dire des récidives même après résorption complète. La localisation de ces récidives peut être la même qu'à l'époque de la première inflammation, où bien elle peut changer, soit en partie, soit complètement.

KOELZER a observé un cas d'une durée de 2 ans et 9 mois avec 4 récidives, ne laissant à la fin qu'un petit foyer initial. Deux de ces récidives s'étaient faites sans aucune fièvre.

DIAGNOSTIC.

L'étude clinique que nous venons de faire de la réaction périfocale montre que son diagnostic peut rencontrer de grandes difficultés.

Pour bien établir le diagnostic il est nécessaire de faire systématiquement dans tous les cas, à part une recherche minutieuse des antécédents, les trois épreuves suivantes :

1° La réaction tuberculinique (Cuti- ou intradermoréaction) qui est toujours positive.

2° L'examen radiologique. La radioscopie, qui est supérieure dans ces cas à la radiographie, doit être répétée souvent et à intervalles réguliers. Ecran et tube doivent être mobiles indépendamment (3 dimensions).

3° La recherche du bacille de Koch, qui doit être répétée également. Elle peut se faire dans les crachats, dans le liquide du lavage gastrique le matin à jeun, dans les selles, sur un frottis du pharynx ou sur un frottis obtenu par tubage de la trachée.

Dans les formes fébriles à début brusque il faudra avant tout faire le diagnostic différentiel avec la pneumonie, surtout parce que dans les pneumonies centrales il peut y avoir diminution de la respiration. Les deux affections ont beaucoup de signes communs : début brusque, toux, dyspnée, cyanose. Les phénomènes radiologiques peuvent également être les mêmes, ombre en plage à aspect lobaire ou de forme triangulaire. On comprend ainsi que l'erreur soit facile pendant les premiers jours. Mais l'évolution rectifiera bientôt ce diagnostic. L'anamnèse et la cuti-réaction positive apportent de plus la preuve de l'existence de l'infection tuberculeuse. Si l'infiltration se forme dans le lobe supérieur gauche, on peut, d'après ENGEL, exclure avec une grande probabilité une pneumonie, puisque les pneumonies sont extrêmement rares dans ce lobe. Mais il attire en même temps l'attention sur ce fait que, si elles existent,

ces pneumonies du lobe supérieur gauche ont souvent une évolution fortement retardée, de sorte que le diagnostic différentiel peut rencontrer d'énormes difficultés. Car la température peut revenir à la normale et une cuti-réaction positive n'exclut pas une pneumonie. Quant aux pneumonies chroniques à la suite de rougeole, de coqueluche ou de grippe, chez les nourrissons aussi à la suite de bronchites ordinaires et de bronchopneumonies, le diagnostic différentiel est plus facile. Là, le début est généralement en relation étroite avec une de ces maladies infectieuses, et l'image clinique aussi est dès le début généralement tout différent. Le plus souvent l'affection siège dans le lobe inférieur et la matité n'est d'abord pas très intense en raison de la disposition lobulaire de l'inflammation. Seulement quand le processus devient confluent ou qu'il est accompagné de pleurésie, il peut atteindre une intensité et une étendue analogues. On perçoit toujours des râles. C'est surtout l'évolution qui est caractéristique : le plus souvent il n'y a pas disparition complète, mais organisation de l'infiltration chronique, avec des phénomènes rétractiles (dilatation des bronches et des bronchioles) ce qui provoque des pneumonies bronchectasiques récidiventes (Eliasberg et Neuland).

Au début, la réaction périfocale peut aussi faire penser à un épanchement pleurétique. Cependant, il n'y a pas de déplacement d'organes ; la matité respecte l'espace de Traube et la ponction exploratrice faite dans de bonnes conditions techniques, lève rapidement toutes les hésitations.

Une pneumonie due à un corps étranger et une hyperplasie du thymus sont faciles à diagnostiquer. Plus difficile est le diagnostic différentiel avec une zone atélectasique. Mais là, l'ombre radiologique n'est pas toujours aussi intense que dans la réaction périfocale et à l'inspiration le médiastin se déplace vers le côté malade. En outre, la partie pulmonaire libre frappe par une clarté particulière (emphysème).

Une stase pulmonaire ne fera des difficultés de diagnostic que dans le cas où l'affection cardiaque n'est pas perceptible par des bruits anormaux (Eliasberg et Neuland).

La distinction entre la réaction périfocale et la pneumonie caséeuse et tout particulièrement l'infiltration gélatineuse est beaucoup plus importante.

L'infiltration gélatineuse de LAENNEC (pneumonie lisse de VIRCHOW, pneumonie desquamative de BUHL, pneumonie protéinique de CORNET) ne se forme, d'après BAUMGARTEN, FRAENKEL et TROJE, pas par le bacille tuberculeux lui-même, mais par les produits de métabolisme de ce dernier. Les anatomo-pathologistes sont d'avis qu'elle est capable de subir une régression complète. Mais quand ces infiltrations tuberculotoxiques atteignent une certaine étendue, il y aurait d'habitude pénétration de bacilles tuberculeux, et, à la suite, caséification rapide et destruction.

A la période d'état les phénomènes cliniques de l'infiltration gélatineuse peuvent être absolument identiques avec ceux de la réaction périfocale.

D'après ELIASBERG et NEULAND le diagnostic différentiel peut se faire de la façon suivante : début brusque avec des phénomènes généraux graves et formation rapide de l'infiltration, fièvre élevée, foyers tuberculeux dans d'autres parties du poumon et, surtout, présence de bacilles tuberculeux dans les crachats seraient les signes de l'infiltration gélatineuse. En outre il y aurait plus ou moins vite, mais au plus tard après 2 ou 3 mois, une transformation caséeuse avec râles et symptômes caverneux et avec mauvais état général, ce qui opposerait cette affection à la réaction périfocale, à régression lente avec amélioration de l'état général. Mais nous savons, qu'il peut aussi y avoir début brusque et formation rapide de l'infiltration dans la réaction périfocale ; de même de la fièvre élevée de longue durée qui d'autre part, peut faire défaut dans l'infiltration gélatineuse. En outre les bacilles tuberculeux ne manquent pas nécessairement dans la réaction périfocale (quand un foyer tuberculeux est le centre de la réaction), tandis qu'on ne les trouve pas toujours dans l'infiltration gélatineuse. Du reste WIMBERGER fait remarquer que les anatomo-pathologistes ne sont pas d'accord sur la genèse et la régressibilité des infiltrations gélatineuses.

D'après RICKER l'infiltration gélatineuse se ferait par pénétration d'un liquide riche en albumine et pauvre en cellules dans les alvéoles et correspondrait à un œdème pulmonaire chronique. Cet œdème serait dû, tant que le liquide ne contiendrait pas de bacilles, à une action à distance du bacille de Koch. Cet œdème, comme tout œdème, pourrait disparaître par résorption, et ne serait pas nécessairement un stade antérieur de l'hépatisation évoluant vers

la caséification. Si des bacilles tuberculeux pénétraient dans la région œdématiée, l'hépatisation avec caséification consécutive pourrait se faire ; sinon il y aurait régression. GRAEVINGHOFF, se basant sur ses propres observations, est d'avis que même une infiltration gélatineuse lobaire peut régresser, donc qu'elle peut évoluer sous l'image de la réaction périfocale. REDEKER va encore plus loin en disant que l'infiltration gélatineuse et l'infiltration épituberculeuse ou réaction périfocale sont des processus absolument identiques. Il est d'avis que toute pneumonie caséeuse chez l'enfant est consécutive à une réaction périfocale typique, qu'elle est donc en général à considérer comme l'évolution défavorable d'une réaction périfocale. Il considère comme très important pour le diagnostic précoce de pareilles complications l'observation répétée de l'image sanguine. Déjà ELIASBERG et NEULAND avaient trouvé dans la réaction périfocale une leucocytose jusqu'à 20.000, mais la proportion des différentes formes de leucocytes était tout à fait normale, ce qui n'est pas le cas dans la pneumonie caséeuse, où l'on observe une polynucléose.

REDEKER a trouvé, avec la méthode de SCHILLING, presque dans chaque infiltration une déviation vers la gauche nette seulement dans les premiers jours et l'absence permanente de la déviation vers la gauche était souvent le seul signe de diagnostic différentiel vis-à-vis d'une forme de pneumonie tuberculeuse grave.

D'autres processus pulmonaires spécifiques peuvent aussi offrir de très grandes difficultés pour le diagnostic différentiel avec la réaction périfocale.

EPSTEIN cite le cas suivant : l'image clinique est tout à fait celle de la réaction périfocale et ressemble dans tous les détails aux cas cités par ELIASBERG et NEULAND. L'enfant prospère bien et l'infiltration dans le lobe supérieur gauche ne se modifie ni cliniquement ni radiologiquement pendant 7 mois jusqu'à ce qu'une tuberculose miliaire provoque subitement la mort de l'enfant. L'autopsie révèle alors dans le lobe supérieur gauche un grand foyer caséeux (foyer primitif) avec ramollissement central partiel, dans le voisinage de nombreux tubercules caséeux, tandis que le poumon entre les tubercules est collabé.

ENGEL décrit un cas analogue. Nous voyons donc que la

pneumonie tuberculeuse massive peut donner de grandes difficultés pour le diagnostic différentiel. Des cas à évolution apparemment bénigne peuvent après plusieurs mois encore empirer subitement et se transformer en infiltration gélatineuse avec caséification.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

La curabilité des formes dont nous venons de tracer le tableau clinique implique l'absence presque totale de constatations nécropsiques les concernant. Nous-même n'avons pas eu à enregistrer parmi nos malades de décès qui nous ait permi d'examiner macroscopiquement et histologiquement le poumon à une époque favorable de l'évolution.

Nous nous bornerons donc à résumer ici les conceptions actuelles sur l'anatomie pathologique de la réaction périfocale.

Macroscopiquement on trouve toujours des ganglions hilaires tuberculeux du côté de l'infiltration et, très souvent, c'est-à-dire dans les cas, où il n'y a pas eu restitutio ad integrum, le chancre d'inoculation.

La nature de la réaction périfocale a été déterminée par l'examen microscopique.

D'après TENDELOO elle est d'origine toxique. Elle se forme autour de foyers tuberculeux souvent très petits, ayant leur siège aussi bien dans le parenchyme pulmonaire que dans les ganglions hilaires. Elle montre généralement une disposition en forme de manteaux périphériques. Certains noyaux ne sont entourés que d'un seul manteau, d'autres par contre de plusieurs. Ces manteaux sont disposés en couches périphériques autour du foyer de la façon suivante: Leucocytes détruits, leucocytes vivants, inflammation fibrineuse, inflammation séreuse, hyperémie. La dernière montre des alvéoles à capillaires élargis et à épithélium décollé.

TENDELOO a provoqué le même phénomène expérimentalement par l'injection intrapulmonaire d'acide formique.

Il en a conclu que la réaction périfocale est provoquée par la diffusion de la toxine formée dans le noyau et que le degré de l'inflammation va en descendant avec la diminution de la concentration toxinique vers la périphérie. Il parle par conséquent d'une « inflammation collatérale ». RANKE a remplacé le mot « collatérale »

par celui de « périfocale » forgé par SCHMINCKE, quoique TENDELOO affirme que l'inflammation n'est pas toujours périphérique, selon les possibilités inégales de diffusion de la toxine.

Pendant la période de régression se forme autour du centre caséeux la « capsule spécifique » décrite par ASCHOFF-PUHL qui délimite le foyer. Elle est entourée par la « capsule non spécifique » riche en lymphocytes, produit de la réaction périfocale.

A ce moment commence la calcification du centre caséeux, souvent suivie par l'ossification caractéristique du chancre d'inoculation qui, d'après PUHL, peut être provoquée par la capsule spécifique ou par résorption de la chaux. Dans les formes légères le chancre d'inoculation peut aussi donner une cicatrice fibreuse.

En même temps se font les processus induratifs dans le domaine de la réaction périfocale qu'on observe surtout le long des voies lymphatiques entre le chancre d'inoculation et les ganglions tributaires. Ils consistent d'après RANKE, en l'épaississement et le gonflement de l'adventice de multiples vaisseaux plus ou moins grands et aussi en l'épaississement des parois interlobulaires et interalvéolaires. D'abord lâche, ce tissu conjonctif se densifie par la suite et peut contenir de nombreux petits foyers calcifiés.

Le processus régressif dans les ganglions hilaires est en principe analogue. Mais le stade exsudatif est plus prononcé et dure plus longtemps. L'induration se fait plus lentement, mais va rarement jusqu'à l'ossification. La réaction périfocale à cet endroit est plus fréquente et plus forte, de sorte que le foyer hilaire prend petit à petit une importance plus grande que celui du chancre d'inoculation.

La modification fibreuse du hile peut être très prononcée. Souvent la capsule ganglionnaire s'épaissit et adhère aux organes avoisinants, en particulier aux grosses bronches et aux plèvres médiastine et interlobaire. RANKE appelle cela une « périadénite couenneuse ».

La participation scissurale, si caractéristique pour la réaction périfocale, aboutit généralement assez vite à des adhérences et à la formation d'une légère couenne qui s'élargit vers le hile fibreux et se continue avec ce dernier.

PATHOGÉNIE.

Les réactions périfocales peuvent être dues à des causes différentes.

Aufrecht les a observées après l'injection de fortes doses de tuberculine. De même Langer a vu une récidive d'une splénopneumonie du lobe supérieur gauche déjà complètement résorbée peu de temps après une injection de tuberculine. Redeker a publié des cas assez nombreux, où il a pu constater de petites formes de réactions périfocales après des vaccinations tuberculiniques dans un but diagnostique et thérapeutique. Elles peuvent aussi être provoquées par autotuberculinisation (Rüscher, Mourek, Graevinghoff, Redeker). La cause de beaucoup la plus importante serait, d'après Redeker, la tuberculinisation par surinfection, qui se ferait par désagrégation des bacilles tuberculeux nouvellement entrés par la surinfection. A côté de cela il croit aussi à des causes non spécifiques qui peuvent entrer en jeu pour la déclancher (Infection mixte, Mischinfektion). Hutinel et Meunier, parlant des « localisations inflammatoires ou fluxionnaires » du poumon les expliquent par une irritation des nerfs pulmonaires par les ganglions trachéobronchiques tuberculeux, à la suite de quoi le poumon serait lésé dans sa résistance et plus accessible à des infections accidentelles banales ou spécifiques.

Les premiers auteurs, qui s'occupaient de ces infiltrations, furent en général d'avis qu'il s'agissait là de processus non spécifiques. Kleinschmidt aussi, dans sa première publication, ne crut devoir voir là que des processus pneumoniques chroniques non spécifiques. Leur résorption lente lui parut suffisamment expliquée par les troubles mécaniques à la suite d'une adénite trachéobronchique provoquée par une affection tuberculeuse. Engel et Koch, ainsi que Wallgren, se rangèrent à cet avis. Aufrecht croit également qu'il s'agit de processus inflammatoires non spécifiques.

Eliosberg et Neuland déclinent la conception de Kleinschmidt, par laquelle il cherche à expliquer la longue durée de ces infiltrations, mais eux aussi prennent l'infiltration épituberculeuse pour un processus non spécifique qui se surajoute à la tuberculose ; ils vont même plus loin et la mettent en opposition expresse à l'infiltration gélatineuse qui, elle, serait d'origine tuberculotoxique spécifique. Engel, tout en parlant aussi de processus « paratuberculeux » non spécifiques, croit possible une origine tuberculotoxique. Ce mode d'origine, spécifique au moins du point de vue étiologique, paraît sûr à Graevinghoff, Rüscher, Redeker et d'autres. Ces auteurs considèrent l'infiltration gélatineuse et la pneumonie caséeuse uniquement comme une infiltration périfocale à évolution défavorable. Mais ils sont d'avis que ces infiltrations sont provoquées seulement par l'action tuberculotoxique lointaine, provenant d'un foyer tuberculeux et que le tissu où elles sont situées, n'est pas touché. Cette non-spécificité anatomo-pathologique est aussi adoptée par Langer, mais d'après lui le tissu est néanmoins changé spécifiquement du point de vue biologique ; car à la place d'une ancienne infiltration résorbée il a vu se former comme réaction focale une nouvelle infiltration à la suite d'une injection de tuberculine. Il est donc d'avis, que de pareilles infiltrations chez des enfants tuberculeux sont à considérer comme des processus tuberculeux vrais. Les observations des différents auteurs prouveraient tout simplement, que des infiltrations tuberculeuses vraies peuvent être complètement régressibles. Kleinschmidt se range à cet avis dans sa 2e communication : pour lui, comme pour Redeker, Fernbach et d'autres, pour qu'il y ait formation d'infiltrations périfocales, il faut que le tissu autour du foyer tuberculeux se trouve dans un état de réceptivité augmentée, c'est-à-dire d'allergie.

Rietschel se range dans son livre également à l'avis de Langer. Dans les inflammations et infiltrations collatérales qui s'acheminent vers la nécrose, il s'agirait d'après Tendeloo de différentes toxines, dans le premier cas peut-être d'acides gras se diffusant (puisque le bacille tuberculeux contient des graisses, des acides gras et des lipoïdes), dans le 2e cas peut-être de la « toxomucine » de Weyl, qui est nécrosante, ou d'un autre corps albuminoïde libéré du corps bacillaire. En tous les cas, actuellement l'opinion est presque unanime que l'infiltration gélatineuse s'achemine vers la caséification

seulement à la suite de la pénétration du bacille tuberculeux. On pourrait donc supposer qu'il s'agit dans l'inflammation périfocale de toxines plus fugaces, facilement solubles et diffusantes du bacille de Koch, tandis que les toxines nécrosantes sont liées au bacille lui-même et n'agissent par conséquent qu'au cours de la pneumonie caséeuse (infiltration gélatineuse).

La formation de l'inflammation périfocale après primo-infection aérogène signifie donc le commencement d'une importante production de toxines par suite du « débit augmenté de la source d'infection » d'après REISSER, qui provoque, au moins localement, de fortes réactions.

Cette inflammation périfocale ne s'étend pas seulement autour du chancre primitif, mais sur tout le domaine lymphatique qui en dépend. A cette période beaucoup de bacilles sont déjà descendus vers le hile et ont provoqué des métastases en cours de route et dans les ganglions hilaires tributaires.

Dans les cas graves les zones inflammatoires confluent, de sorte que foyer primitif, métastases pulmonaires et foyer hilaire, bref tout le complexus primaire, représentent le centre d'une grande inflammation périfocale.

PRONOSTIC.

D'après les statistiques de REDEKER 30–40 % des cas chez les nourrissons s'acheminent vers la caséification. Le pourcentage diminue alors progressivement. A 4 ans ce sont encore 5–10 % et à l'âge scolaire encore moins. Ceci pour les cas de primo-infection. Dans le stade secondaire, toujours d'après REDEKER, 2–3 % font de la caséification et 3–4 % font plus tard des métastases hématogènes.

On voit donc que le pronostic de la réaction périfocale est assez bon en général. Néanmoins il faut le poser avec prudence, puisque, comme nous l'avons déjà dit plus haut, l'infiltration spécifique laisse après sa résorption un tissu à sensibilité augmentée vis-à-vis de la toxine du bacille tuberculeux (Réaction focale de LANGER).

Cette sensibilité plus intense d'une grande partie du poumon pourra plus tard, quand la tuberculose ganglionnaire sera guérie depuis longtemps, devenir funeste, en particulier lors de surinfections massives ; REDEKER attire vivement l'attention sur ce fait.

D'après cet auteur, la mortalité des filles est plus grande que celle des garçons, parce qu'elles sont, sortant moins et restant plus enfermées, plus exposées à la surinfection familiale.

Il est vrai, que nous ne savons rien sur la durée de cette sensibilité augmentée, si elle peut disparaître ou si elle est définitive. LANGER a observé sa réaction focale 4 1/2 ans après la formation de l'infiltration, 3 ans après sa résorption.

La plus grande prudence pour l'avenir de ces enfants est donc à conseiller et l'on fait bien de les surveiller étroitement et de faire des radioscopies répétées à intervalles réguliers pendant 1 1/2 ans à 2 ans au moins après la résorption complète de la réaction périfocale.

Quant au développement général des enfants ayant passé par une réaction périfocale on n'a jamais pu constater une influence

quelconque de cette affection ni en rapport avec l'âge des enfants au moment de la maladie ni en rapport avec sa durée.

Pour le médecin d'école et le médecin de dispensaire il est de la plus haute importance de faire des radioscopies de contrôle répétées chez tous les enfants exposés et infectés, puisque très souvent les symptômes subjectifs manquent. La découverte d'une réaction périfocale devra être suivie le plus tôt possible par la séparation de ces enfants d'avec la source de contagion.

La raison de l'évolution généralement si bénigne de cette affection a beaucoup occupé les phtisiologues. Ils se sont demandés, pourquoi ces infiltrations spécifiques n'arrivent pas à la caséification, comme dans la pneumonie caséeuse, pourquoi le bacille tuberculeux dans un cas y pénètre dans l'autre pas.

Pour l'expliquer certains d'entre eux s'appuient sur les travaux de Vitale, Fontes et Livierato qui ont étudié les relations qui existent entre la scrofule et la tuberculose et celles existant entre l'appareil lymphatique en général et la tuberculose. Presque toutes ces expériences ont démontré plus ou moins que les ganglions lymphatiques scrofuleux contiennent des substances qui exercent une action inhibitrice sur le développement et l'évolution de la tuberculose. Les réactions périfocales s'installent de préférence chez des enfants qui se trouvent dans un stade précoce de l'infection tuberculeuse, c'est-à-dire dans la période de tuberculose ganglionnaire. Or, les ganglions lymphatiques contiennent des anticorps spécifiques contre les bacilles tuberculeux (d'après Vitale, Fontes, Livierato), et probablement pas d'anticorps contre les toxines tuberculiniques (d'après Livierato). Ils pourront donc opposer de la résistance à une extension bacillaire (dangereuse) du processus tuberculeux dans leur voisinage, et non aux toxines qui provoquent les réactions périfocales. Il suffit dans ce cas, qu'ils empêchent l'immigration des bacilles tuberculeux et, par cela, la caséification, et qu'ils rendent possible la régression.

TRAITEMENT.

En ce qui concerne le traitement il n'existe pas de moyen thérapeutique en dehors du cadre habituel du traitement de la tuberculose. On n'a jamais pu observer que la résorption de la réaction périfocale ait pu être hâtée par une mesure quelconque. On instituera donc dans ces cas un traitement général bien conduit. La cure d'air et de repos bien réglée, un régime substantiel suffisamment varié seront les moyens les meilleurs pour mettre l'organisme en état de résister à l'infection tuberculeuse. Ce qui est absolument nécessaire c'est le contrôle, pendant au moins deux ans, par des radioscopies répétées à intervalles réguliers.

Le pneumothorax artificiel pratiqué à plusieurs reprises sans succès par différents auteurs est considéré comme tout à fait contre-indiqué.

Il va sans dire qu'on ne fera non plus jamais de traitement à la tuberculine.

OBSERVATIONS PERSONNELLES.

Pour terminer cette étude nous donnerons d'abord quelques observations typiques de réactions périfocales, choisies parmi les nombreux cas observés à la Clinique Infantile de Strasbourg.

1° *Adèle* V., née le 30. I. 1917, entre à la Clinique le 4. IV. 1923. On ne sait rien sur les antécédents. C'est un enfant maigre et pâle, présentant une hypertrophie marquée des amygdales et une adénite cervicale. La cutiréaction est positive. Subfébrilité. L'examen du poumon donne le résultat suivant :

Pas de matité.

Respiration rude sur les 2 hiles avec expiration prolongée, presque soufflante à gauche. Sur la base droite de fins râles souscrépitants. Râles bronchitiques à droite en haut.

D'Espine + jusqu'à la 6e apophyse épineuse.

Radiographie : réaction périfocale de la grosseur d'une orange au hile droit. (Cliché N° 1.)

Les signes cliniques disparaissent peu à peu et le 21. IV. 1923 on n'entend plus rien. L'état général s'améliore, l'enfant a meilleure mine, augmente de poids.

La radiographie pratiquée le 21. VII. 1923 montre la réaction périfocale moins grande. (Cliché N° 2.)

La subfébrilité persiste.

Au mois d'octobre 1923 l'état général est bon, il y a de la subfébrilité. On constate un signe de d'Espine + et de la submatité dans l'espace interscapulo-vertébral droit. Respiration soufflante à cet endroit.

Même état en décembre. La radiographie du 19. XII. 1923 montre une régression nette de la réaction périfocale. (Cliché N° 3.)

Cette dernière a presque disparu sur le cliché du 7. III. 1924. (Cliché N° 4.) Cliniquement il n'y a rien à constater à ce moment sauf un signe de d'Espine +.

En résumé, il s'agit d'un enfant de 6 ans qui présente une réaction périfocale régressant en l'espace de 11 mois en même temps que son état général s'améliore.

2° *Jacqueline D.*, née le 25. VIII. 1924, est présentée à la consultation pour la première fois le 22. VIII. 1927. Dans sa famille il n'y aurait pas de tuberculose. La petite malade aurait fait souvent des bronchites. Elle présente des sueurs nocturnes, de la subfébrilité, de l'inappétence. Aux poumons on ne constate rien, ni à l'auscultation ni à la percussion. La cutiréaction est fortement positive (réaction scrofuleuse). La radiographie montre une adénopathie trachéobronchique avec réaction périfocale en formation à droite. Le 25 novembre l'état de la petite malade est sensiblement le même. La radiographie montre à peu près la même image. (Cliché N° 5.)

Sur la radiographie pratiquée le 18. I. 1928 la réaction périfocale est un peu plus étendue. (Cliché N° 6). Le 28. III. 1928 l'état est toujours stationnaire ; la réaction périfocale a légèrement régressé. (Cliché N° 7.)

Le 12. X. 1928 l'état général est meilleur. La réaction périfocale a nettement diminué. (Cliché N° 8.)

Le 10. IV. 1929 la petite malade, revient en excellent état général. L'ombre radiologique a presque complètement disparu laissant dans son centre un foyer calcéfié. (Cliché N° 9.)

En résumé, il s'agit d'un enfant de 3 ans qui présente à ce moment de l'inappétence, des sueurs nocturnes, de la subfébrilité. Cliniquement on ne peut rien constater. La réaction à la tuberculine est une réaction dite scrofuleuse. La radiographie montre une adénopathie trachéobronchique et une réaction périfocale qui régresse successivement en l'espace de 1 an et 8 mois.

3° *Raoul V.*, né le 14. I. 1919, entre à la clinique le 1er IV. 1929. Le père, tuberculeux depuis 1923, est mort en décembre 1926. La cutiréaction est positive. L'état général du petit malade est bon, il présente une fièvre assez élevée. Au poumon on constate une submatité de la fosse épineuse droite et une matité prononcée de la fosse sus- et sous-claviculaire. Au niveau de cette matité il y a de la bronchophonie et une respiration très soufflante. D'Espine négatif. La radiographie faite le 6. IV. 1929 montre des hiles élargis avec une réaction périfocale assez grande à droite. (Cliché N° 10.)

Après 15 jours la température est normale, l'état général est meilleur.

La radiographie pratiquée le 27. IV. 1929 montre une diminution de la réaction périfocale. (Cliché N° 11.)

Les signes cliniques diminuent d'intensité et le cliché du 25. V. 1929 montre encore une petite ombre qui persiste sur celui du 12. VII. 1929. (Cliché N° 12.) Le 2. IX. 1929 elle a presque entièrement disparu. (Cliché N° 13.) Cliniquement il n'y a plus rien. L'état du petit malade est excellent.

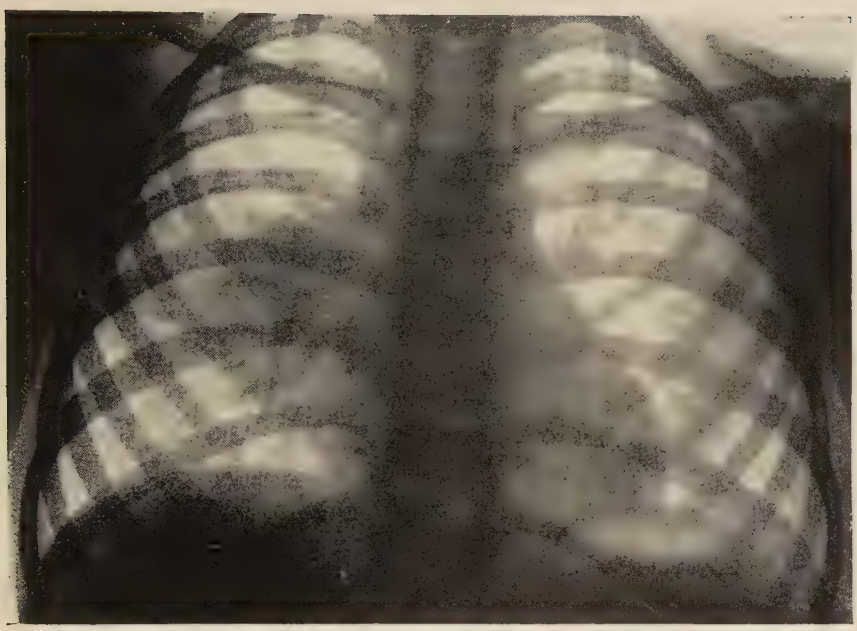
En résumé, il s'agit d'un petit garçon de 10 ans chez lequel, la régression de la réaction périfocale se fait en l'espace de 5 mois et est précédée par la disparition des signes cliniques, et l'amélioration de l'état général.

4° *Joseph Pf.*, né le 23. III. 1923, est admis à la Clinique le 9. III. 1929. Sa mère a une tuberculose ouverte, constatée depuis 6 mois.

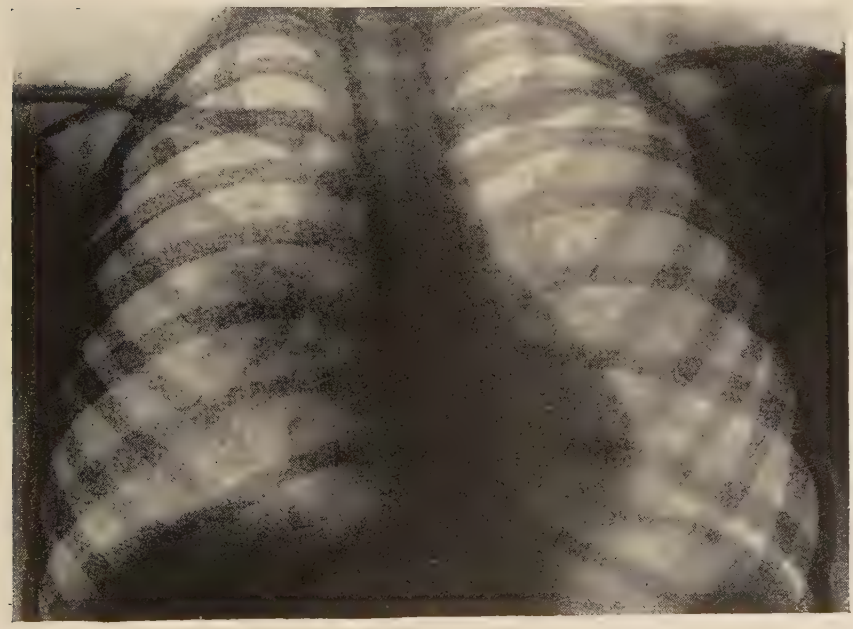
L'état général du petit malade est médiocre, il tousse. L'examen du poumon révèle une submatité dans l'espace interscapulo-vertébral droit avec légère diminution de la respiration à cet endroit. Radiologiquement on constate le 16. III. 1929 un élargissement des 2 hiles et une réaction périfocale assez marquée à droite avec participation scissurale. (Cliché N° 14.) L'état général s'améliore rapidement, la toux cesse, le cliché du 26. IV. 1929 montre une forte diminution de la réaction périfocale et une très mince couenne interlobaire. (Cliché N° 15.)

Des radioscopies pratiquées à différentes reprises permettent de voir une régression lente de l'opacité et la radiographie du 12. VII. 1929 montre encore une petite ombre hilaire ; la couenne interlobaire a disparu. (Cliché N° 16.)

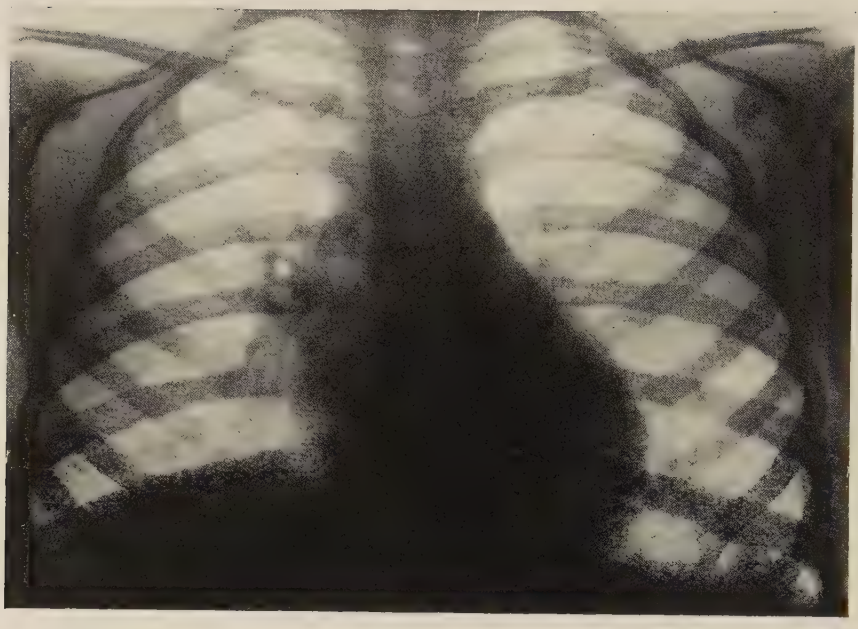
En résumé, il s'agit d'un petit garçon de 6 ans infecté par une mère bacillaire, chez lequel la réaction périfocale régresse en 4 mois. L'état général s'améliore et les signes cliniques disparaissent au cours du premier mois d'hospitalisation.



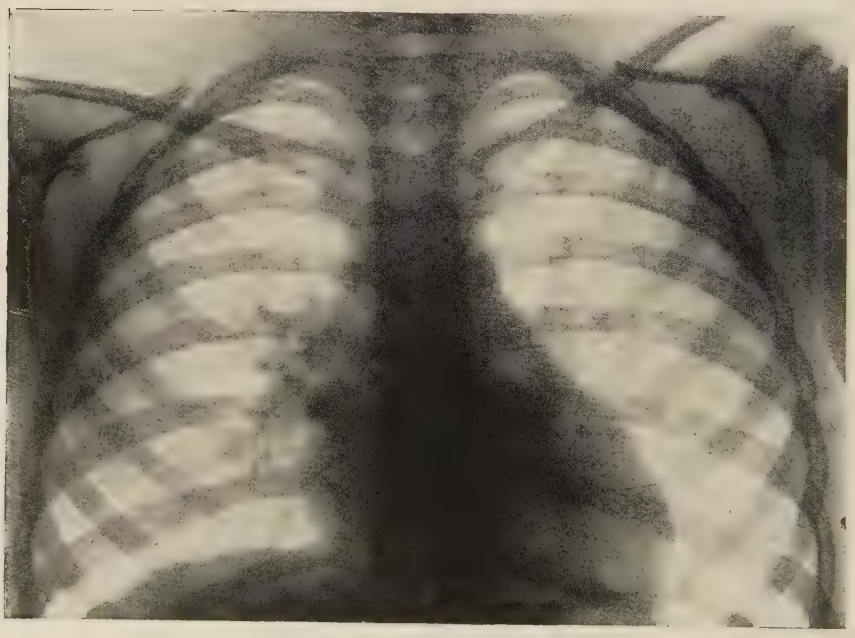
1. — Adèle V. Radiographie du 5 avril 1923.



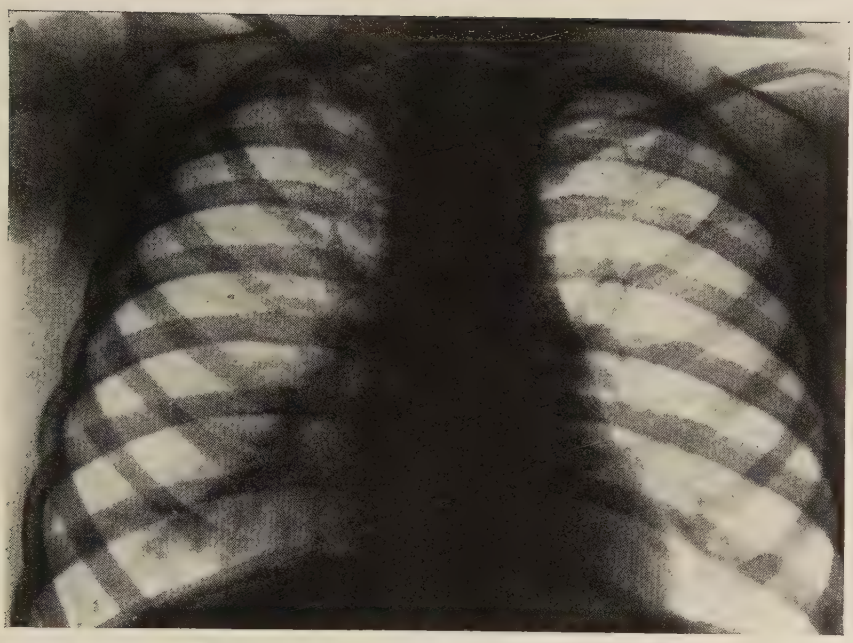
2. — Adèle V. Radiographie du 21 juillet 1923.



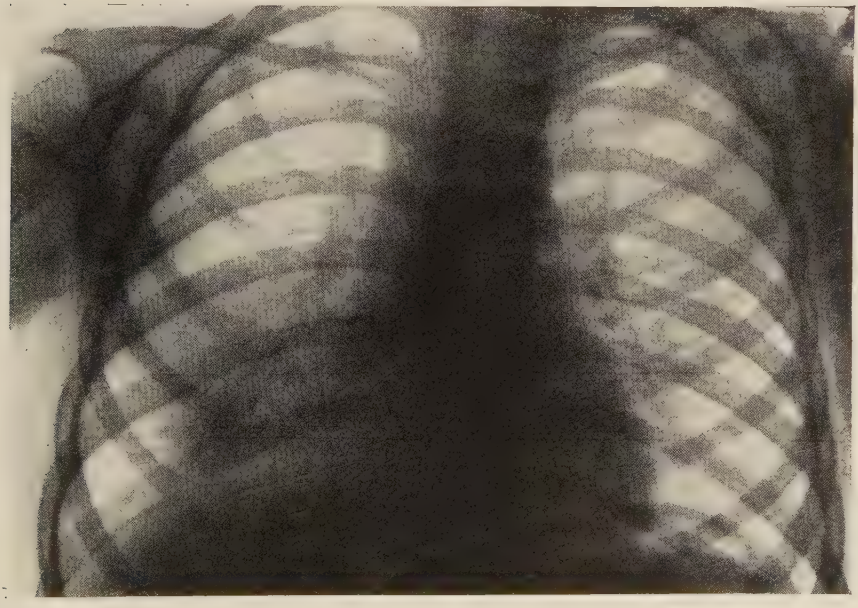
3. — Adèle V. Radiographie du 19 décembre 1923.



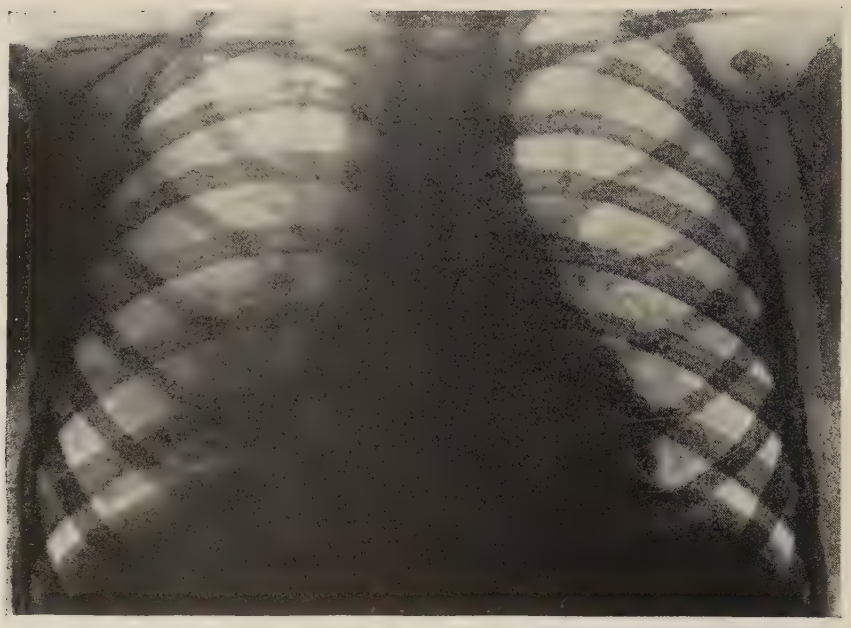
4. — Adèle V. Radiographie du 7 mars 1924.



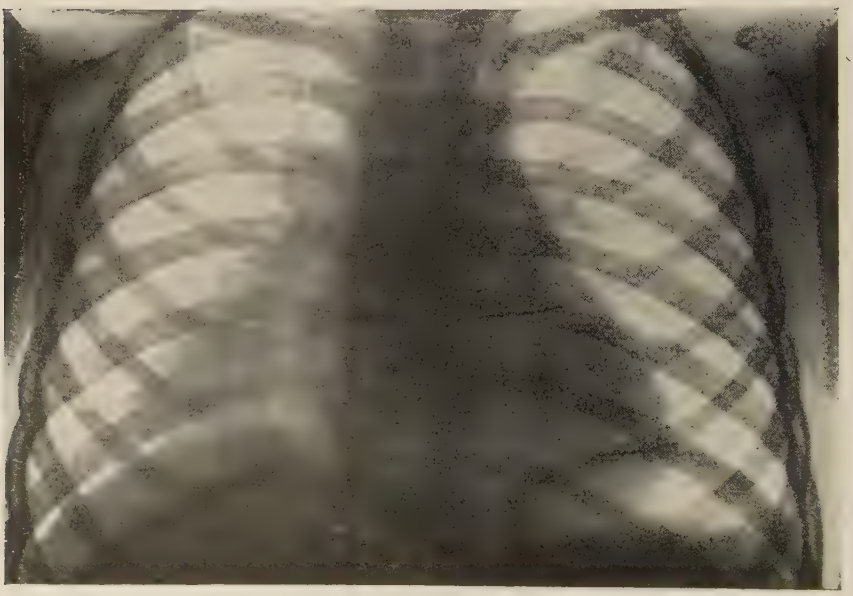
5. — Jacqueline D. Radiographie du 25 novembre 1927.



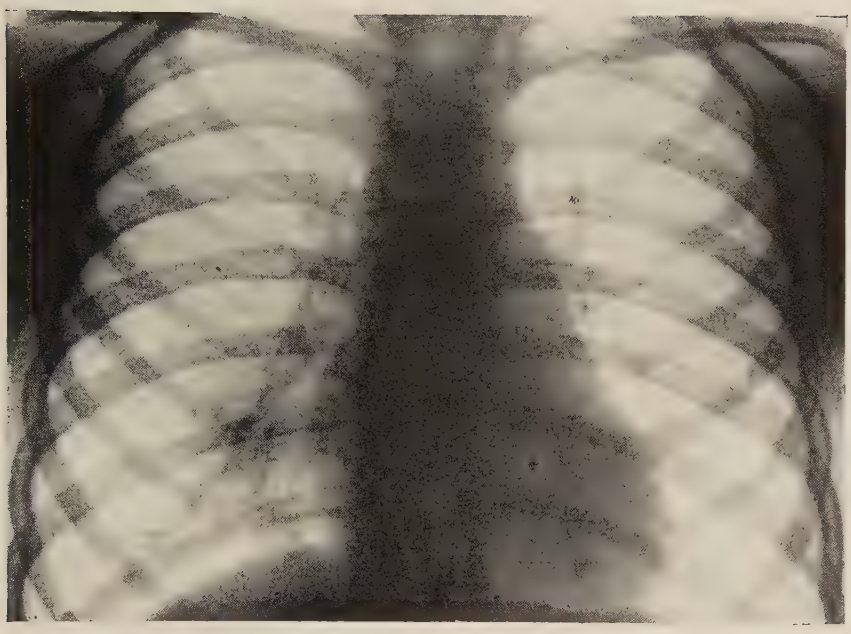
6. — Jacqueline D. Radiographie du 18 janvier 1928.



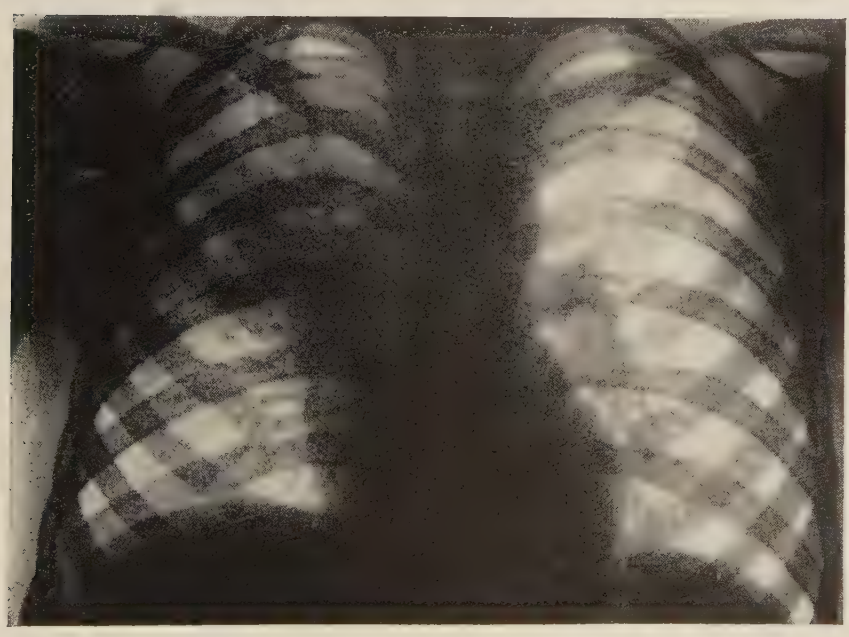
7. — Jacqueline D. Radiographie du 28 mars 1928.



8. — Jacqueline D. Radiographie du 12 octobre 1928.

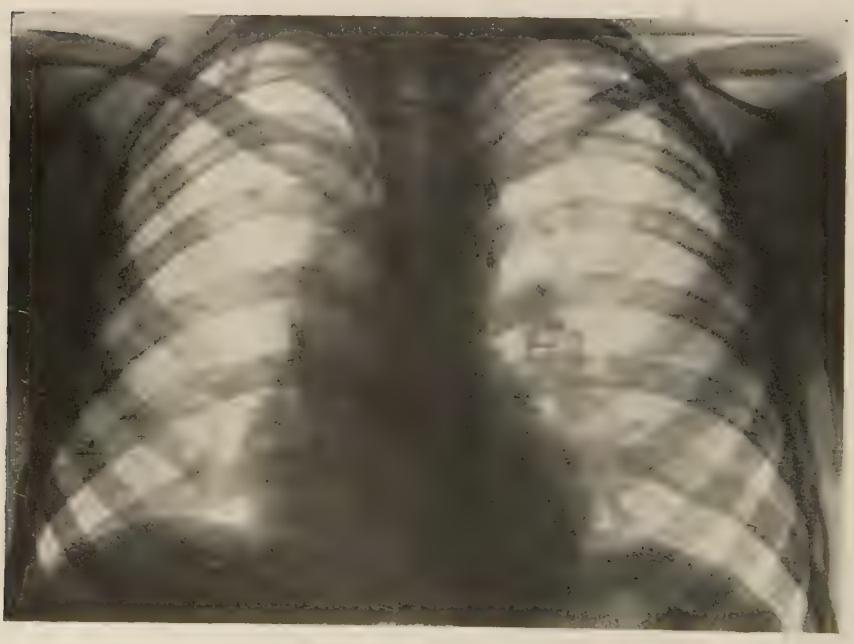


9. — Jacqueline D. Radiographie du 10 avril 1929.



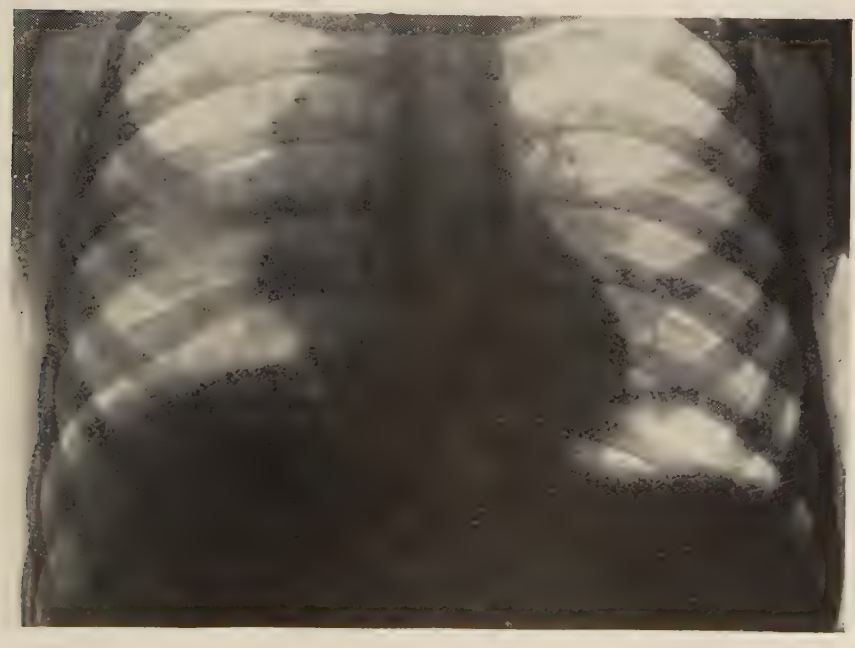
10. — Raoul V. Radiographie du 6 avril 1929.

11. — Raoul V. Radiographie du 27 avril 1929.

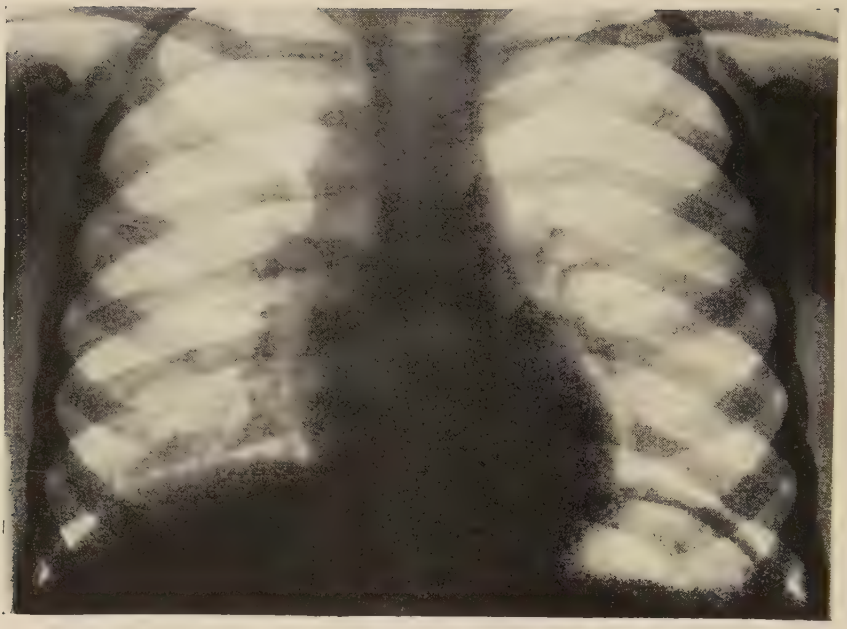


12. — Raoul V. Radiographie du 12 juillet 1929.

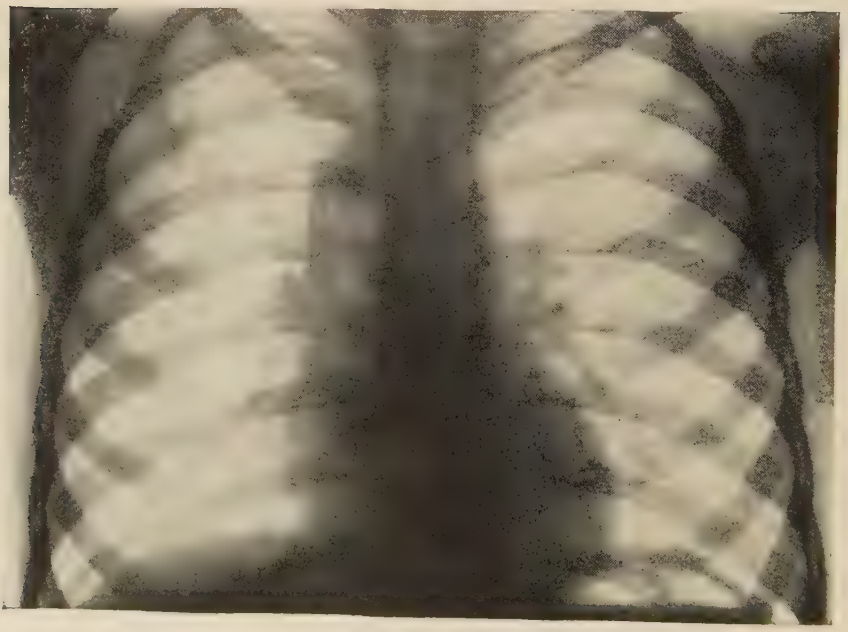
13. — Raoul V. Radiographie du 2 septembre 1929.



14. — Joseph Pf. Radiographie du 16 mars 1929.



15. — Joseph Pf. Radiographie du 26 avril 1929.



16. — Joseph Pf. Radiographie du 12 juillet 1929.

CONCLUSIONS.

Il nous serait facile de multiplier ces observations. Depuis le temps que nous recherchons systématiquement la réaction périfocale chez nos petits tuberculeux, nous la trouvons presque régulièrement dans tous les cas où nous sommes amenés à admettre pour une raison ou pour une autre un processus tuberculeux actif. Ce qui avait le plus frappé d'abord, c'étaient les grosses réactions. Mais celles-ci ne sont que la manifestation extrême de réactions plus petites, infiniment plus fréquentes. Ce sont ces réactions qui sont devenues pour nous un des signes les plus précieux pour apprécier l'activité d'un foyer tuberculeux.

On sait que ce diagnostic est le plus souvent très délicat. Dans le domaine clinique des signes extérieurs peuvent y attirer l'attention, comme par exemple une toux opiniâtre, des tubuculides, des phlyctènes et infiltrations cornéennes, le facies scrofuleux, l'érythème noueux, des adénites sousmaxillaires et susclaviculaires, des périodes de température subfébrile, ou bien des phénomènes stéthacoustiques.

Quant aux méthodes de laboratoire elles sont assez nombreuses. Nous nommerons d'après Gorter :

1° La détermination de la quantité de globuline et d'albumine du sérum sanguin.

2° La réaction de floculation du sérum sanguin dans des mélanges avec des quantités croissantes de solution de sulfate d'ammoniaque.

3° La vitesse de sédimentation des chromocytes.

4° La formule leucocytaire et les formes des noyaux des leucocytes à granulations neutrophiles.

5° La colorabilité des granulations neutrophiles en milieu acide (ph. 5,4).

6° La réaction de fixation de complément.

Ces méthodes de laboratoire n'étant pas spécifiques, elles n'ont sur l'observation clinique que l'avantage d'une plus grande sensibilité qui, dans certains cas, peut même induire en erreur (Gorter).

Tous ces signes pouvant faire défaut la réaction périfocale est souvent le seul symptôme de l'activité d'un processus tuberculeux.

Sa recherche systématique est donc de la plus haute importance. Nous nous basons sur une expérience déjà longue et de nombreuses observations pour insister, avec d'autres auteurs, sur la nécessité qu'il y a de revoir devant l'écran souvent et à intervalles réguliers toutes les adénopathies trachéobronchiques tuberculeuses pour déceler la réaction périfocale le plus tôt possible. Une fois constatée son évolution nous permet de suivre les oscillations de l'activité du processus tuberculeux pendant des mois et souvent des années, durant lesquelles l'observation clinique peut rester muette, et avec une précision que les autres signes n'ont pas.

C'est finalement le meilleur critère de l'amélioration et, si la disparition radiologique persiste pendant suffisamment longtemps, de la guérison.

La réaction périfocale étant une réaction allergique et les relations entre l'allergie et l'immunité tuberculeuses étant encore sujettes à discussion une appréciation définitive de la réaction périfocale ne peut pas encore être donnée à l'heure actuelle, *mais dès maintenant nous pouvons affirmer qu'elle est un signe précieux d'activité d'un processus tuberculeux,* analogue aux différentes réactions à la tuberculine.

Vu :
Le Président de thèse :
ROHMER

Vu :
Le Doyen de la Faculté :
ANCEL

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Strasbourg
Président du Conseil de l'Université :
Chr. PFISTER.

BIBLIOGRAPHIE.

Adler, H. : Entwickelungsformen der Lungentuberkulose Erwachsener. *Med. Klinik*, 1928. Jg. 24, p. 894–896.

Alexander, Hanns : Ueber Hilustuberkulose bei Erwachsenen. *Beitr. zur Klin. d. Tuberkulose*, 1926, Bd. 62, p. 318–333.

— Die Formen der infraklavikulären und Mittelfeld-Prozesse ; ihre Bedeutung für Entwickelung und Verlauf der Lungentuberkulose des Erwachsenen.

Anderson, E. D. : A Study of hilum gland enlargement in a group of tuberculous children. *Journ. of the amer. Med. Assoc.*, 1923, t. 81, p. 1191-1194.

Armand-Delille, P. F. : The « spleno-pneumoni »-reactions in pulmonary tuberculosis of children. *Arch. of pediatr.*, 1922, t. 39, p. 353-354.

Armand-Delille, Georges J. et A. Ducrohel: Sur quelques cas de réactions spléno-pneumoniques très étendues au cours de la tuberculose pulmonaire infantile. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1922, t. 46, p. 886–893.

— La spléno-pneumonie tuberculeuse chronique chez l'enfant. *Presse méd.*, 1923, t. 31, p. 551–553.

Armand-Delille, R. Lévy et **J. Mario** : Evolution scléreuse de la spléno-pneumonie tuberculeuse de l'enfant avec dilatation bronchique secondaire. *Soc. Méd. des Hôp.*, 6. III. 1925 (Ref. *Presse méd.*, 1925, t. 33, p. 319.

Armand-Delille, Vibert G. et **Panier, P.** : Les évolutions favorables dans la tuberculose pulmonaire de la première enfance. *Revue française de Pédiatrie*, 1927, t. 3, p. 1-23.

Aschoff : Phtisischer Reinfekt der Lungen. *Klin. Wochenschr.*, t. 8, 1929.

Assmann, H. : Typischer Befund bei tuberkulöser Infektion. *Med. Gesellsch. zu Leipzig*, 4. XI. 1924 (Ref. *Münchn. Med. Wochenschr.*, 1924, t. 71, p. 1701).

— Ueber eine typische Form isolierter tuberkulöser Lungenherde im klinischen Beginn der Erkrankung. *Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose*, 1925, t. 60, p. 527–539.

— Ueber die isolierten infraklavikulären Infiltrate nebst Bemerkungen zu der gleichnamigen Arbeit von Redeker (*Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose*, 1926, t. 63, p. 574) *Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose*, 1926, t. 64, p. 578–580.

Assmann, H.: Ueber die infraklavikulären Infiltrationen im Beginn der Lungentuberkulose von jugendlichen Erwachsenen. *Klin. Wochenschr.*, 1927, t. 6, p. 2128–2134.

— Ueber die infraklavikulären Lungeninfiltrationen im Beginn der Tuberkulose jugendl. Erwachsener und ihr Schicksal. *Dtsche med. Wochenschr.*, 1927, t. 53, p. 781–783.

Aufrecht: Die paratuberkulöse Entzündung. *Med. Klinik*, 1923, t. 19, p. 244–245.

Baum, F.: Die Tuberkulinreaktion im Rœntgenbilde und ihre diagnostische Bedeutung bei Hilusdrüsentuberkulose. *Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose*, 1926, t. 64, p. 675–678.

Baum F.: A Rœntgen-ray phenomen in the normal and pathologic hilum. *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 1927, nº 88, p. 634–637.

Baum, F. and **Sol Mebel:** The differential X-ray diagnosis between clinical hilus lymph-node tuberculosis and pathological changes in the pulmonary circulation. *The amer. review of tubercul.*, 1927, t. 16, p. 445–453.

Belot, J.: Le diagnostic de la nature tuberculeuse de l'adénopathie trachéo-bronchique de l'enfant. *Arch. de méd. des enfants*, 1922, t. 25, p. 537–542.

Bernard, Léon et **Vitry:** Les adénopathies trachéo-bronchiques de la seconde enfance. *Acad. de méd.*, Paris, 1923. (Ref. *Zeitschr. f. Tuberkulose*, 1924, t. 39, p. 381).

Bernard, Léon et **Beythoux:** La lobite supérieure droite. *Rev. de la tubercul.*, 1923, p. 471.

Beschomer: Die Bronchialdrüsentuberkulose im Kindesalter. *Gesellsch. f. Natur- und Heilkunde in Dresden*, 8. XI. 1926 (Ref. *Klin. Wochenschr.*, 1926, t. 6, p. 715).

Birk und **Hagen:** Klinik der perifokalen (epituberkulösen) Infiltrierung bei Kindern. *Münchn. med. Wochenschr.*, 1928, t. 75, p. 1991–96 et p. 2057–2061.

Bitter, C. R. and **Myers, J. A.:** Studies on tuberculosis infancy and childhood. XIII. Further observations on tuberculous infection and calcification of the hilum lymph. nodes. *Amer. review of tuberculosis*, 1927, t. 16, p. 454–456.

Braeuning: H.: Auf der Suche nach dem Frühinfiltrat. *Zeitschr. f. Tuberkulose*, 1928, t. 51, p. 1–11.

Braun: Formes cliniques et pathogénie des foyers pneumoniques tuberculeux. *Thèse de Paris*, 1911.

Brecke: Ueber Bronchialdrüsentuberkulose der Kinder. *Württemb. mediz. Korrespondenzblatt*, 1925 (Ref. *Zeitschr. f. Tuberkulose*, 1926, t. 45, p. 78).

Brecke, A.: Zur Frage der akuten infraklavikulären Form der Lungentuberkulose. *Zeitschr. f. Tuberkulose*, 1928, t. 51, p. 97–101.

Brinckmann, A.: Ueber die Bronchialdrüsen- und Hilustuberkulose beim Kinde, speziell in diagnostischer Beziehung. *Norsk magaz. f. largevidenskaben,* 1923, t. 83, p. 857–872.

Brünecke, K.: Zur Rœntgendiagnostik der kindl. Hilus- und Bronchialdrüsentuberkulose. *Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose,* 1924, t. 59, p. 190–198.

Burus, H. A. and **Myers, J. A.:** Studies on tuberculosis in Infancy and chidhood XII. A study of the lung hilum in a group of children examined for tuberculosis. *Amer. review of tubercul.,* 1926, t. 14, p. 468–478.

Capita, A. de: : Contributo clinico ed anatomo-patologico alla spleno-polmonite del Grancher. *La pediatria,* 1923, t. 31, p. 881–889.

Carrol, L. E. and **Gibson, C. B.:** The significance of Rœntgenographic hilar shadows in children. *Amer. review of tubercul.,* 1927, t. 16, p. 437–444.

Ceelen: Gegen die Ueberwertung des sogenannten infraklavikulären Frühinfiltrates. *Niederrhein. Gesellsch. f. Natur- und Heilkunde,* 11. XI. 1928 (Ref. *Dtsche med. Wochenschr.,* 1928, t. 54, p. 1577–1578).

Clifford, L.: Hilum tuberculosis. *Boston med. and surg. journ.,* 1926, t. 195, p. 571–575.

Cohen, M.: A propos de deux cas de splénopneumonie survenue chez des enfants âgés respectivement de 6 et de 18 mois. *III^e Congrès des pédiatres de langue française à Bruxelles,* 6. X. 1923. (Ref. *Presse méd.,* 1923, t. 31, p. 934).

Cottenot, P. Les aspects radiol. de la région hilaire normale et pathologique. *Arch. méd.-chir. de l'appareil respirat.,* 1926, t. 1, p. 449–461.

Cuno: Ueber Diagnose und Behandlung der Bronchialdrüsentuberkulose. *Verein Frankf. Kinderärzte,* 28. IV. 1921 (Ref. *Monatsschr. f. Kinderheilk.,* 1922, t. 22, p. 528).

Czerny: Ueber proliferierende und exazerbierende Primärtuberkulose im Kindesalter. *Med. Klinik,* 1923, n° 38.

David, O.: Spitzentuberkulose und infraklavikuläre Herde. *Ztschr. f. inn. Med.,* 1928, t. 49, p. 602–605.

De Rudder: Epituberkulöse Infiltrate im Kindesalter. *Klin. wissenschaftl. Abende im Luitpoldkhaus, Würzburg,* 18. XI. 1926. (Ref. *Münchn. med. Wochenschr.,* 1927, t. 74, p. 90).

Dietl, K.: Ueber infraklavikuläre Infiltrate bei kindl. Lungentuberkulose. *Zeitschr. f. Kinderheilk.,* 1926, t. 42, p. 287–294.

— Frühinfiltrat und exazerbierende Primärtuberkulose. *Dtsche med. Wochenschr.,* 1927, t. 53, p. 998–999.

Dorn, K.: Verbreitung und Erkennung der Bronchialdrüsentuberkulose im schulpflichtigen Alter. *Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege,* 1925, t. 38, p. 455–461.

Dorendorf, H.: Ueber das infraklavikuläre tuberkulöse Infiltrat. *Med. Klinik,* 1927, t. 23, p. 647–650.

Doskocil, A.: Epituberkulöse Infiltrate bei Kindern. *Praktits. lekar*, 1928, t. 8 (Ref. *Zeitschr. f. Tuberkulose*, 1928, t. 51, p. 72).

Ducrohet: Les formes chron. de la splénopneumonie tuberculeuse chez l'enfant. *Thèse de Paris*, 1923.

Dufourt, A.: Les processus splénopneumoniques tuberculeux prolongés curables des nourrissons. *Journ. de méd. de Lyon*, 1925, t. 6, p. 123-126.

Dufourt et Sédaillan: La splénopneumonie prolongée tuberculeuse curable du nourrisson. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 10. III. 1925 (Ref. *Presse med.*, 1925, t. 33, p. 409).

Duken: Die Besonderheiten der rœntgenologischen Thoraxdiagnostik im Kindesalter. Jena, 1924.

Eliasberg, H. und **Neuland, W.:** Die epituberkulöse Infiltration der Lunge bei tuberkulösen Säuglingen und Kindern. *Jahrb. f. Kinderheilkunde*, 1920, t. 93, p. 88–97.

— Zur Klinik der epituberkulösen und gelatinösen Infiltration der kindl. Lunge (II. Mitteilung). *Jahrb. f. Kinderheilkunde*, 1921, t. 94, p. 102–118.

Engel, St.: Ueber paratuberkulöse Lungenerkrankungen (Pneumonie massive – Grancher – Splénopneumonie). *Berl. klin. Wochenschr.*, 1921, t. 58, p. 877–881.

— Die Anfangserscheinungen der kindl. Tuberkulose. Verhandl. d. Arbeitsgemeinsch. d. Vereines dtscher. Lungenheilanstaltsärzte u. d. Ges. dtscher Tuberkulosefürsorgeärzte in Koburg, 29. V. 1924 (Ref. *Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose*, 1924, t. 59, p. 522–529).

— Ueber spezifische und unspezifische Hilitis. *Vereinigung rhein. westphäl. Kinderärzte*, 11. XI. 1927, *Düsseldorf* (Ref. *Monatsschr. f. Kinderheilk.*, 1928, t. 39, p. 188.)

Epstein, B.: Zur Kenntnis der epituberkulösen Infiltration der kindl. Lunge. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1922, t. 99, p. 59–74.

— Epituberkulöse Infiltration. *Verein dtscher Aerzte*, Prag, 17. III. 1922 (Ref. *Dtsche med. Wochenschr.*, 1922, t. 48, p. 1123).

Fernbach, H.: Die epituberkulöse Infiltration. *Mediz. Gesellsch. Leipzig*, 13. XII. 1927 (Ref. *Klin. Wochenschr.*, 1928, t. 7, p. 524–525).

— Die epituberkulöse Infiltration. *Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose*, 1928, t. 69, p. 514–528.

Fishberg, M.: Infraclavicular tuberculous infiltrations. *Amer. review of tubercul.*, 1928, t. 17, p. 1–21.

Fleischner: Die Rœntgendiagnostik in der Kinderheilkunde. *Wiener Rœntgengesellsch.*, 3. XI. 1924 (Ref. *Fortschr. a. d. Geb. d. Rœntgenstrahlen*, 1925, t. 33, p. 263).

Fraenkel, E.: Beitrag zur Frage nach der Genese des Frühinfiltrates und des Ursprungs der chron. Lungentuberkulose. *Zeitschr. f. Tuberkulose*, 1928, t. 51, p. 34.

Franco, P. M.: La zona ascellare nelle diagnosi delle adenopatie tracheobronchiali nei bambini. *Fol. med.*, 1921, t. 7, p. 353–358.

Frazer, Th. and **Mc. Rae, J. D.:** A clinical and Rœntgen-ray study of tuberculons broncho-adenopathy. *Journ. of the amer. med. assoc.*, 1923, t. 80, p. 1293–1294.

Freed, H. and **Webb, J. B.:** Pulmonary hilum tuberculosis in the adult. *Amer. review of tubercul.*, 1926, t. 13, p. 37–46.

Friedenberg: Das epituberkulöse Infiltrat. *Ztschr. f. Kinderheilkunde*, t. 40, nº 5.

Friedrich, W.: Die Behandlung der tuberkulösen Hilusdrüsen. *Zeitschr. f. Tuberkulose*, 1924, t. 40, p. 100–105.

Frischmann, L.: The significance of tracheobronchial node tuberculosis and its diagnosis. *New-York med. journ.*, 1921, t. 114, p. 634–636.

Gähwyeler: Zur Deutung eines paravertebralen bandförmigen Schattens bei Rœntgenbildern der Lunge. *Schweiz. Rœntgenges.*, 13. Hauptversammlung, Mai 1926, St. Gallen (Ref. *Schweiz. med. Wochenschr.*, 1927, t. 57, p. 940).

Garrahan, J.-P.: Pleurite du sommet chez les enfants bacillaires. *Arch. de méd. des enfants*, t. XXVI, 1923, p. 197.

Geissler: Die Hauptuberkuloseformen mit perifokaler Entzündung. *Die medizinische Welt*, 1927, t. 1, p. 159–164.

Ghon, Joksch, Wartenhorst: Ein Fall von Bronchialdrüsentuberkulose beim Erwachsenen. *Verein dtscher Aerzte in Prag*, 7. XI. 1924 (Ref. *Fortschr. a. d. Geb. d. Rœntgenstrahlen*, 1925, t. 33, p. 271–72).

Ghon und **Kundlich:** Hilustuberkulose. *Med. Klinik*, 1928, t. 24, p. 1593–96.

Giaume, C.: Adenopatia tracheo-bronchiale ed asma ganglionare di Joal. *Pediatria*, 1926, t. 34, p. 150–159.

Giraud et **Sédot:** Les conceptions allemandes actuelles sur l'évolution générale de la tuberculose et sur la classification des formes anatomo-cliniques de la tuberculose pulmonaire. *Rev. de la tubercul.*, t. V, nº 1, 1924.

Gismondi, A.: L'infiltrazione epituberculose di Eliasberg e Neuland. *Soc. italienne de pediatrie, Gênes*, 8. III. 1925 (Ref. *Rivista di clin. pediatr.*, 1925, t. 23, p. 391).

Goinon, L. et **Lévesque, J.:** A propos des adénopathies trachéobronchiques chroniques non tuberculeuses. Images radiologiques des séquelles des maladies aiguës de l'appareil respiratoire. *Arch. de méd. des enfants*, 1925, t. 28, p. 465–475.

Gorter, E.: Le diagnostic de l'activité de la tuberculose. *Revue franç. de pédiatrie*, 1929, nº 1, p. 1–59.

Grävinghoff: Zur Kenntnis der « epituberkulösen Infiltration ». *Monatsschr. f. Kinderheilkunde*, 1921, t. 21, p. 447–458.

— Chronische Lungenverdichtung bei tuberkulös infizierten Kindern. *Med. Gesellsch. Magdeburg*, 28. IV. 1928 (Ref. *Münchn. Med. Wochenschrift*, 1921, t. 68, p. 1685).

Güterbock, R.: Einige Bemerkungen zur Pathogenese und Diagnose des tuberkulösen Lungenspitzenkatarrhs. *Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose*, 1920, t. 43, p. 185–203.

Güterbock, R.: Zur Lungentuberkulose des Kindes im schulpflichtigen Alter. *Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose,* 1920, t. 43, p. 297–304.

Hamburger, F.: Tuberkulose und Skrofulose. *Handbuch der Kinderheilkunde.* Pfaundler-Schlossmann, t. II, p. 576–704.

Hautschel: Zur Kasuistik der Drüsentuberkulose der Lunge. *Med. Klinik,* 1925, t. 21, p. 474–475.

Harms und **Klinkmann:** Ueber die Primär- und Sekundärtuberkulose. *Die Tuberkulose,* 1925 (Ref. *Zeitschr. f. Tuberkulose,* 1926, t. 44, p. 488).

Harves and **Friedmann:** Bronchialdrüsentuberkulose. *Arch. of. physiother.* 1926, t. 7, p. 11–15.

Harves, II. J. B. and **Friedmann, E.:** Bronchial gland tuberculosis. A study based on children at the Prendergast-Preventorium, Boston Tuberculosis Association. *Boston med. and surg. journ.,* 1925, t. 192, p. 954–956.

Harves, II. J. B.: The diagnosis of clinical hilum tuberculosis. *Boston med. and surg. journ.,* 1926, t. 194, p. 91–96.

Hempelmann, T. C.: Clinical diagnosis of pulmonary and bronchial gland tuberculosis. *Journ. of the amer. med. assoc.,* 1927, t. 89, p. 1297–1299.

Hinze, V.: Die sekundären infraktivikulären Komplexerscheinungen und ihre Erkennung. *Zeitschr. f. Tuberkulose,* 1928, t. 49, p. 342–345.

Honeyi, J. A.: Peribronchial tuberculosis of the lungs with special Reference to the importance of the hilum. *Amer. review of tubercul.,* 1924, t. 9, p. 1–31.

Hotz, A.: Ueber Bronchialdrüsentuberkulose. II. (Pathogenese, pathologische Anatomie, Rœntgendiagnostik, und Therapie). *Schweiz. med. Wochenschr.,* 1923, t. 53, p. 862–865.

Ickert: Ueber die diagnostische und klinische Bedeutung des Frühinfiltrates. *Die Tuberkulose,* 1928, t. 8, p. 114–118.

Joussel, A.: L'adénopathie médiastine est la première de la tuberculose. *Presse méd.,* 1927, t. 35, p. 785–789.

Kayser-Petersen, J. E.: Zur Diagnose, Prognose und Therapie der zu Beginn und im Verlauf der Erwachsenen-Phtise ausserhalb der Lungenspitzen auftretenden isolierten Krankheitsherde. *Beitr. z. Klin. der Tuberkulose.,* 1928, t. 69, p. 10–27.

— « Lungenspitzenkatarrh » oder « Frühinfiltrat »? *Münchn. med. Wochenschrift,* 1928, t. 75, p. 311–314.

Kläre, K.: Das D'Espine'sche Zeichen zur Sicherung der Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose im Kindesalter. *Zeitschr. f. Kinderheilkunde,* 1921.

Kläre, E.: Diagnose und Differentialdiagnose der kindl. Bronchialdrüsen- bezw. Lungentuberkulose im Rœntgenbild. *Münchn. Ges. f. Kinderheilkunde,* 21. III. 1924 (Ref. *Münchn. med. Wochenschr.,* 1924, t. 71, p. 488).

Kläre, K. und **Dehoff, B.** : D'Espine'sches Zeichen und Rœntgenogramm. Vergleichende Untersuchungen. *Zeitschr. f. Tuberkulose*, 1923, t. 39, p. 260–263.

Kleinschmidt, H. : Ueber hochgradige tuberkulöse und epituberkulöse Hilusdrüsenschwellungen beim Kinde. *Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose*, 1925, t. 61, p. 330–337.

— Tuberkulose der Kinder. *Verl. Barth*, Leipzig, 1927.

— Klinik und Diagnose der perifokalen Entzündung. 5. *Jahresversammlung d. Ges. dtscher Tuberkulose-Fürsorgeärzte*, 1926, Düsseldorf (Ref. *Beitr. z. Klin. der Tuberkulose*, 1927, t. 65, p. 369–376).

Klingenstein, R. : Zur Klinik der tuberkulösen infraklavikulären Infiltrate der Lungen. *Klin. Wochenschr.*, 1926, t. 5, p. 2295–2299.

Kölzer, W. : Beitrag zur Klinik der epituberkulösen Infiltration. *Jahrb. f. Kinderheilkunde*, 1927, t. 115, p. 194–201.

— 4 Rœntgenbilder von rezidivierender epituberkulöser Infiltration. *Jahrb. f. Kinderheilkunde*, 120, p. 228.

Kretschmer : Die Rœntgendiagnose der kindl. Bronchialdrüsentuberkulose. *Fortschr. a. d. Geb. d. Rœntgenstrahlen*, 1921/22, t. 28, p. 452–59.

Langer, H. : Die Spezifität rückbildungsfähiger Lungeninfiltrate bei kindl. Tuberkulose (sogenannte epituberkulöse Infiltration). *Zeitschr. f. Kinderheilkunde*, 1922, t. 34, p. 143–149.

— Die Diagnose der kindl. Bronchialdrüsentuberkulose in der Praxis. *Dtsche med. Wochenschr.*, 1922, t. 48, p. 1343–1345.

Laufer, O. : Infraklavikuläres Infiltrat. *Verein dtscher Aerzte*, Prag, 25. XI. 1927. (Ref. *Fortschr. a. d. Geb. d. Rœntgenstrahlen*, 1928, t. 37, p. 281).

Laukhaut, J. : Ueber das Krankheitsbild der Peribronchitis tuberculosa und der Tuberkulose der Hilusdrüsen bei Erwachsenen. *Nederland tijdschr. o. geneesk.*, 1921, t. 65, p. 691–696.

Lawson : Die Diagnose und Behandlung intrathorazischer Lymphdrüsenerkrankungen vom rœntgenologischen Standpunkte. *Amer. journ. of Rœntgenology*, 1925, t. 14, p. 427–431. (Ref. *Fortschr. a. d. Geb. d. Rœntgenstrahlen*, 1926, t. 34, p. 415).

Lerche, W. : Infections of the lymph nodes of the bronchial tree. *Arch. of surg.*, 1928, t. 16, p. 338–359.

Livierato, Spiro : Le tissu lymphatique tuberculeux et scrofuleux considéré du point de vue de l'action qu'il exerce sur l'évolution de la tuberculose (Contribution à l'étude du rapport entre la scrofule et la tuberculose.) *Annales de Médecine*, 1927, 12, n° 2, p. 93–109.

Lœschke, H. : Ueber Entwicklung, Vernarbung und Reaktivierung der Lungentuberkulose Erwachsener. Zugleich ein kritischer Beitrag zur Lehre von den sog. infraklavikulären Frühinfiltraten. *Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose*, 1928, t. 68, p. 251–265.

Lydtin, K. : Ueber Tuberkulosen mit starker perifokaler Entzündung bei Erwachsenen. Beitrag zur Frage der sekundären Tuberkulose. *Zeitschr. f. Tuberkulose*, 1926, t. 45, p. 273–290.

— Ueber Tuberkulosen mit starker perifokaler Reaktion bei Erwachsenen. *Verhandlungen d. dtschen Tuberkulose-Gesellsch.*, 1. Tagung, 28–29. V. 1926 (Ref. *Beitr. z. Kl. d. Tuberkulose*, 1927, t. 65, p. 332–336).

Maas, L. : Zur Klinik der grossen Form der Lungeninfiltrierung im Kindesalter. *Dtsche med. Wochenschr.*, 1928, t. 54, p. 141–142.

Marfan : La tuberculose des ganglions bronchiques. *Nourrisson*, 1924, t. 12, p. 218–241.

— La tuberculose des enfants du premier âge. *Nourrisson*, 1924, nº 5, p. 208–210.

Martin, A. : Enfants tousseurs, adénopathie trachéobronchique et infection tuberculeuse. *Revue de tuberculose*, 1926, t. 7, p. 857–865.

Méry, H. : Le diagnostic clinique précoce de la tuberculose ganglio-pulmonaire chez l'enfant. *Presse méd.*, 1920, t. 28, p. 873–874.

Méry, H., Debré, G. et **Desmoulins A.** : Le diagnostic radiologique de la tuberculose ganglio-pulmonaire chez l'enfant. *Presse méd.*, 1921, t. 29, p. 221–224.

Meunier, H. : Syndrome de splénopneumonie rapidement guéri au cours d'une urémie infantile. *Soc. clin. des hôp. de Bruxelles*, 9. X. 1926 (Ref. *Presse méd.*, 1926, t. 34, p. 1321).

Mourek, J. : Zur epituberkulösen Lungeninfiltration kleiner Kinder. *Casopis lekar ceskych*, 1922, t. 61, p. 1124–1126.

Münchbach, W. und **Riemer, K.** : Das Verhältnis der Spitzenerkrankungen und der infraklavikulären Infiltrate in der Heilstätte. *Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose*, 1928, t. 68, p. 98–106.

Myers, J. A. and **Kuen Tsiang** : Studies on tuberculosis in infancy and childhood. V. The relation of tuberculosis infection to calcification of the hilum lymphe nodes of the lung. *Amer. rev. of tubercul.*, 1925, t. 11, p. 403–406.

Neumann, M. : Zur Frage der « Epituberkulose » im Kindesalter. *Die Tuberkulose*, 1926, t. 6, p. 185–190.

Nicol, K. : Die Umstellung in der Frühdiagnose der chronischen Lungentuberkulose. *Mediz. Klinik*, 1928, t. 24, p. 400–404.

Nobécourt : Les adénites trachéobronchiques simples chez les enfants. *Bull. de l'acad. de méd.*, 1923, t. 90, p. 69–72.

Nobel, E. : Bronchialdrüsentuberkulose und Bronchostenose. *Wien. med. Wochenschr.*, 1924, t. 74, p. 1069–1071.

Nüssel, K. : Ein Fall von hochgradiger aktiver Bronchialdrüsentuberkulose und Paratrachealdrüsentuberkulose bei einem 6 jährigen Kinde. *Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose*, 1926, t. 62, p. 505–508.

— Zur Frage des akuten Durchbruches einer erweichten tuberkulösen Bronchialdrüse. Gleichzeitig ein weiterer Beitrag zur hochgradigen aktiven Bronchialdrüsentuberkulose im späten Kindesalter. *Die med. Welt*, 1927, t. 1, p. 306–307.

Odelberg-Johnson : Drei Fälle von Bronchialdrüsentuberkulose mit Kompressionssymptomen. *Acta radiol.*, 1926, t. 7, p. 229–236.

Odin, Elisabeth : Les formes curables de la tuberculose du nourrisson. *Thèse de Paris*, 1927.

Ohlen, V. : Zur Frühdiagnose der Hilusdrüsentuberkulose. *Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose*, 1920, t. 45, p. 343–372.

— Zur Diagnostik der Hilustuberkulose. *Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose*, 1923, t. 54, p. 440–450.

Opie, E. L. : Tuberculosis of Lungs and bronchial lymph nodes. *Journ. of the amer. med. Assoc.*, 1927, t. 89, p. 1293-1296.

Opitz: Ein Fall von epituberkulöser Infiltration. *Verein f. inn. Med. und Kinderheilkunde*, Berlin, 20. V. 1925. (Ref. *Münchn. med. Wochenschr.*, 1925, t. 72, p. 927).

Orsat : Le processus pneumonique dans la tuberculose pulmonaire. *Thèse de Lyon*, 1912.

Pagel, W. : Zur Morphologie der circumfokalen Veränderungen bei Lungentuberkulose. *Beitr. z. KLin. d. Tuberkulose*, 1924, t. 59, p. 261–265.

— Zur pathologischen Anatomie des infraklavikulären Infiltrates. *Dtsche med. Wochenschrift*, 1929, t. 55, p. 394–95.

Péhu et **Dufourt :** La tuberculose médiçale de l'enfance, Paris 1927.

Pellé, A. : Fréquence de la spléno-pneumonie, ses rapports avec les épanchements pleuraux, les collections sous-diaphragmatiques et la tuberculose pulmonaire. *Ann. de méd.*, 1922, t. 11, p. 300–305.

Peschkin, M. M. and **Finemann, A. H.:** Enlarged tuberculous tracheobronchial glands simulating Asthma. *Journ. of the amer. med. assoc.*, 1926, t. 86, p. 1429–1432.

Mc. Phedran, F. M. : The diagnosis of tracheobronchial tuberculosis. *Amer. journ. of med. science*, 1927, t. 173, p. 245–258.

Pipping, W. : Ueber die Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose bei Kindern. *Finska läkar. handlinger*, 1924, t. 66, p. 355–363.

v. Pirquet : Allergie. *Münchn. Med. Wochenschr.*, 1906, nº 30, p. 1457 à 1458.

— Allergie. *Ergebn. d. inn. Med. und Kinderheilkunde*, t. 1, p. 420–464.

Pontano, T. : La sindrome clinica di tifobacillosi per tuberculosi dell'ilo nell'adolescente. *Policlinica sez. med.*, 1928, t. 35, p. 1–16.

Raggio, A. y V. Lara: Exspiratorischer Larynxstridor durch tuberkulöse Drüsen. *Arch. latino-amer. de pediatria*, 1926, t. 20, p. 564–565.

Redeker, F. : Ueber die infraklavikulären Infiltrate, ihre Entwicklungsformen und ihre Stellung zur Pubertätsphtise und zum Phtiseogeneseproblem. *Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose*, 1926, t. 63, p. 574–600.

— Ueber das « Frühinfiltrat » und die Irrlehre vom gesetzmässigen Zusammenhang der sogenannten Spitzentuberkulose mit der Erwachsenenphtise *Dtsche med. Wochenschr.*, 1927, t. 53, p. 97–99.

— Die Epidemiologie der perifokalen Entzündung und ihre Bedeutung für die Fürsorgearbeit. 5. *Jahresversammlung d. Ges. dtscher Tuberkulose-Fürsorgeärzte in Düsseldorf*, 30 mai 1926 (Ref. *Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose*, 1927, t. 65, p. 361–368.

Redeker, F,: Zur Abgrenzung der infiltrativen Frühformen und über die verschiedenen Formen des infiltrativen Nachschubes, insbesondere über das Spätinfiltrat ». *Zeitschr. f. Tuberkulose*, 1928, t. 491, p. 163–176.

— Ueber die exsudativen Lungeninfiltrate der primären und sekundären Tuberkulose. *Beiträge z. Klin. d. Tuberkulose*, t. 59, IV.

— Dispositions- oder Expositionsprophylaxe bei der Tuberkulose, endogene Exazerbation oder exogene Superinfektion. *Dtsche med. Wochenschr.*, 15. II. 1924.

— Zum Problem der Bronchialdrüsentuberkulose, insbesondere der Hilus-Lungeninfiltrierungen. *Arch. f. Kinderheilkunde*, t. 75, p. 106.

— Prognosestellung bei Lungentuberkulose. *Klin. Wochenschr.*, 1929, n° 5, p. 193.

Reh : L'adénopathie trachéobronchique tuberculeuse. I. Partie clinique. *Schweiz. med. Wochenschr.*, 1923, t. 53, p. 857–862.

Reiche, F. : Akute Bronchialdrüsenschwellung mit einseitiger Bronchostenose. *Arch. f. Kinderheilkunde*, 1927, t. 81, p. 293–298.

Ribadeau-Dumas, L.: Les images radiographiques de la tuberculose pulmonaire de l'enfant. Tubercules et réactions pérituberculeuses. *Revue de la tuberculose*, 1923, t. 4, p. 66–68.

— Sur une forme curable de la tuberculose ganglio-pulmonaire du nourrisson. *Revue de la tuberculose*, 1923, p. 13.

— *Bull. de la soc. de péd. de Paris*, 1913, p. 446.

Rietschel : Epituberkulose. *Aerztl. Bezirksverein Würzburg*, 23. XI. 1926. Ref. *Münchn-med. Wochenschrift* 1927, t. 74, p. 347).

Rist, E. et **J. Levesque :** Contribution à l'étude du diagnostic et du pronostic de la tuberculose pulmonaire de primoinoculation chez l'enfant. *Revue Franç. de Pédiatrie*, 1928, n° 3.

Roch, Egon : Rœntgendiagnostik der kindlichen Lungenerkrankungen. *Ergebnisse der inn. Med. und Kinderheilkunde*, t. 32, p. 516).

Romberg, E.: Ueber die Entwickelung der Lungentuberkulose. *Verl. Julius Springer*, Berlin, 1927.

— Ueber die Entwickelung der Lungentuberkulose. *Klin. Wochenschr.*, 1927, t. 6, p. 1121–1126.

Rominger, E. : Zur Klinik der tuberkulösen Erstinfektion im Kindesalter. *Zeitschr. f. Tuberkulose*, 1928, t. 50, p. 113–120.

Roubier, Ch. : Tuberculose hilaire et Médiastinopéricardite tuberculeuse chez un vieillard. *Paris méd.*, 1923, t. 13, p. 369–372.

Rüscher, E. : Asthma bronchiale und Bronchialdrüsentuberkulose der Kinder. *Münchn. med. Wochenschr.*, 1921, t. 68, p. 1155.

Saidmann, S. A. Sogennante epituberkulöse Infiltrate als eine der Formen von Lungentuberkulose bei Kindern. *Allruss. Kongress d. Kinderärzte in Leningrad*, mai-juin 1927. (Ref. *Monatsschr. f. Kinderheilkunde*, 1927, t. 37, p. 172).

— Zur Klinik der sogenannten « epituberkulösen » Lungeninfiltrate bei Kindern. *Wopr. Tub.*, 1928. (Ref. *Zeitschr. f. Tuberkulose*, 1928, t. 51, p. 72).

Salvetti, G.: Sopra un caso di splenopolmonite. *Pediatria*, 1920, t. 28, p. 472–477.

Scheidemandel, F.: Das tuberkulöse infraklavikuläre Infiltrat. *Münchn. med. Wochenschr.*, 1928, t. 75, p. 430–432.

Schevki, M.: Ueber zwei Fälle von epituberkulöser Infiltration der Lunge bei Erwachsenen. *Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose*, 1925, t. 51, p. 629–633.

Schlack, H.: Die Frage der sogenannten epituberkulösen Infiltration der Lungen. *Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose*, 1926, t. 63, p. 275–291.

Schmitt, W.: Das epituberkulöse Infiltrat. *Medizin. Klinik*, 1926, t. 22, p. 545–548.

Schnack, A. G.: The hilum in Tuberculosis. *Amer. journ. of rœntgenol. a. radiumther.*, 1926, t. 15, p. 424–430.

Schulle-Tigges: Neuere Ansichten über die Entwickelung der Lungentuberkulose der Erwachsenen. *Niederrhein. Ges. f. Natur- und Heilkunde*, 11. VI. 1928 (Ref. *Dtsche med. Wochenschr.*, 1928, t. 54, p. 1577).

Sergent, E., Cottenot et **Durand:** Tuberculose ganglio-pulmonaire avec volumineuses adénopathies trachéobronchiques chez l'adulte jeune. *Revue de la tuberculose*, 1924, t. 5, p. 386–388.

Sergent, E., Durand et **Cottenot:** Les grosses adénopathies hilaires dans la tuberculose de l'adulte. La tuberculose ganglio-pulmonaire du jeune adulte. *Revue de la tuberculose*, 1924, t. 5, p. 593–605.

Siems, H.: Das Rœntgenbild des tuberkulösen Frühinfiltrates. *Fortschr. a. d. Geb. d. Rœntgenstrahlen*, 1928, p. 37, p. 238–247.

— Entstehung und Schicksal des tuberkulösen Frühinfiltrates. *Verein d. Aerzte in Halle a. S.*, 9. XI. 1927 (Ref. *Klin. Wochenschr.*, 1928, t. 7, p. 329).

Simon et **Redeker:** Lehrbuch der Kindertuberkulose.

Sonnenfeld, T.: Zur Frage der sogenannten epituberkulösen Infiltrationen bei Erwachsenen. *Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose*, 1928, t. 69, p. 209–228.

Starlinger, W.: Zur Frage des phthisischen infraklavikulären Frühinfiltrates. *Freiburger medizin. Gesellsch.*, 31. I. 1928 (Ref. *Klin. Wochenschrift*, 1928, t. 7, p. 866–867.

Staub, H.: Kasuistisches und Kritisches aus dem Gebiet der exsudativen Lungentuberkulose. *Zeitschr. f. Tuberkulose*, 1926, t. 46, p. 357–372.

Staub-Deliker: Ueber die Diagnose der Hilustuberkulose. *Aerztl. Verein München*, 14. I. 1925 (Ref. *Dtsche med. Wochenschr.*, 1925, t. 51, p. 504).

Stoloff, E. Gordon: Primary infection in tuberculosis. A study of six thousend three hundred and twentynine fluoroscopic examinations of children. *Amer. journ. of dis. of childr.*, 1927, t. 33, p. 363–93.

Tendeloo, N. Ph.: Formen, Fälle und Verlauf der Lungentuberkulose. *Krankheitsforschung*, 1925, t. 1, p. 195–226.

— Primäre, sekundäre und tertiäre Lungentuberkulose. *Krankheitsforschung* 1926, t. 2, p. 287–294.

— Die Tuberkulose der Lungenspitze und das « Frühinfiltrat ». *Krankheitsforschung*, 1928, t. 6, p. 159–168.

Tsiang, K. and **Myers, J. A.**: Studies on tuberculosis in infancy and childhood. VI. D'Espine's sign and stereoscopic rœntgenograms in the detection of enlarged hilum lymph nodes in a group of children examined for tuberculosis. *Amer. rev. of tubercul.*, 1925, t. 11, p. 407–412.

Ulrici, H.: Zur Frage der sogenannten Hilustuberkulose. *Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose*, 1921, t. 46, p. 38–45.

— Præphthisisches Infiltrat und Entwicklungsgänge der Lungentuberkulose. *Verein d. Aerzte zu Halle a. d. S.*, 25. X. 1928 (Ref. *Klin. Wochenschrift* 1928, t. 7, p. 1157).

— Præphtisisches Infiltrat und Entwicklungsgänge der Lungentuberkulose. *Dtsche Tuberkulose-Gesellsch. in Wildbad*, Mai 1928 (Ref. *Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose*, 1928, t. 70, p. 159–173).

Unverricht: Zur Klinik der infraklavikulären Infiltrationen. *Klin. Wochenschr.*, 1927, t. 6, p. 1468–1472.

— Die infraklavikulären Infiltrate bei Lungentuberkulose. *Zeitschr. f. d. ges. physikal. Ther.*, 1928, t. 35, p. 202.

— Spitzentuberkulose und Frühinfiltrat. *Dtsche med. Wochenschr.*, 1929, t. 55, p. 60.

Vis, W. R.: Apex, hilum and lower lobe lesions of tuberculosis in childhoad. Their relative frequency. *Journ. of amer. med. assoc.*, 1921, t. 76, p. 1156–58.

Wagner: Epituberkulöse Infiltration. *Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilkunde*, Wien, 25. XI. 1920 (Ref. *Monatsschr. f. Kinderheilkunde*, 1922, t. 22, p. 531).

Wahnkon, E.: Ueber den Wert des Rœntgenbildes bei der Diagnose der aktiven Bronchialdrüsentuberkulose im Kindesalter. *Beitr. z. Klin. der Tuberkulose*, 1927, t. 67, p. 601–619.

Wallgren, A.: Ueber Verschlechterung, resp. Manifestwerden von Hilustuberkulose im Anschluss an Erythema nodosum. *Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose*, 1924, t. 57, p. 1–12.

— Sur l'infiltration épituberculeuse d'origine ganglionnaire. *Acta radiol.*, 1926, t. 7, p. 595-603.

Warnecke: Beitrag zu den Assmann'schen infraklavikulären Krankheitsherden. *Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose*, 1926, t. 64, p. 287–296.

Wengraf: Eine besonders lokalisierte Form von Bronchialdrüsentuberkulose im Säuglingsalter. *Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilkunde*, Wien, 25. III. 1920 (Ref. *Monatsschr. f. Kinderheilkunde*, 1921, t. 19, p. 277–278).

Wieland, E.: Klinisches über Bronchialdrüsentuberkulose im Kindesalter. *Schweiz. med. Wochenschr.*, 1924, t. 54, p. 185–190, et p. 219–223.

Wimberger: Rœntgenologie der Brustorgane bei der kindlichen Tuberkulose. *Dtsche Ges. f. Kinderheilkunde*, Innsbruck, 20. XI. 1924 (Ref. *Dtsche med. Wochenschr.*, 1924, t. 50, p. 1527).

Wimberger: Rœntgenologie der Brustorgane bei kindlicher Tuberkulose. *Monatsschr. f. Kinderheilkunde*, 1925, t. 29, p. 409–431.

Woringer, P. : Infiltration pulmonaire chronique survenant chez des enfants tuberculeux et disparaissant après une durée de plusieurs mois. Infiltration épituberculeuse ou splénopneumonie tuberculeuse chronique. *Revue de la tuberculose*, 1924, t. 5, p. 616–631.

Zacks, O. : Hilum tuberculosis relative volue of symptoms, physical signs and rœntgen ray findings in the diagnosis of bronchial gland tuberculosis. *Journ. of the amer. med. Assoc.*, 1926, t. 86, p. 598–601.

Ziegler : Ueber das infraklavikuläre Frühinfiltrat. *Med. Ges. Göttingen*, 10. V. 1928 (Ref. *Klin. Wochenschr.*, 1928, t. 7, p. 1441).

TABLE DES MATIÈRES

	Page
Introduction	9
Historique	11
Étude Clinique	15
1re Période de Début	15
2e Période d'État	17
Signes fonctionnels	17
Signes cliniques	17
Signes radiologiques	18
3e Période de Régression	19
Diagnostic	21
Anatomie Pathologique	26
Pathogénie	28
Pronostic	31
Traitement	33
Observations Personnelles	34
Conclusions	45
Bibliographie	47

IMPRIMERIE ALSACIENNE, STRASBOURG